

Elektrophoretische Untersuchungen über Serumproteine südamerikanischer Primaten (Cebidae, Platyrrhina)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der philosophischen Doktorwürde
vorgelegt der
Philosophischen Fakultät II
der Universität Zürich

von
THEODORA RAUCH-SCHWEGLER

von Zürich

Begutachtet von Herrn Prof. Dr. med. Josef Biegert
und Herrn Dr. phil. Wolfgang Scheffrahn

1981

1980
Buchdruckerei Schippert & Co., Zürich



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507219_0061

Elektrophoretische Untersuchungen über Serumproteine südamerikanischer Primaten (Cebidae, Platyrrhina)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der philosophischen Doktorwürde

vorgelegt der

Philosophischen Fakultät II

der Universität Zürich

von

THEODORA RAUCH-SCHWEGLER

von Zürich

Begutachtet von Herrn Prof. Dr. med. Josef Biegert

und Herrn Dr. phil. Wolfgang Scheffrahn

1980

Buchdruckerei Schippert & Co., Zürich

Elektrophoretische Untersuchungen
über Seroproteine
sindungsähnlicher Proteine
(Cathode, Anode)



Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
Dank	1
I. Einleitung	2
II. Material	5
1. Untersuchungsgut	5
2. Herkunft des Untersuchungsgutes	7
3. Allgemeine Charakterisierung der untersuchten Arten	9
III. Methoden	19
1. Hochspannungs-Agarosegel-Elektrophorese	19
2. Immundiffusion	20
3. Immunfixation	20
4. Barbitalpuffer nach LAURELL (1956)	21
5. Isoelektrofokussierung	21
6. Stärkegel-Elektrophorese	23
6.1 Stärkegel-Elektrophorese nach WELSER (1966)	23
6.2 Stärkegel-Elektrophorese nach ASHTON & BRADEN (1961)	24
7. Benennung der Phänotypen und Genotypen	24
8. Abkürzung der Speziesnamen	26
9. Abkürzung der Proteinnamen	26
IV. Historischer Ueberblick	27
1. Albumin (Al)	27
2. Group specific component (Gc)	28
3. α_1 -Antitrypsin (At)	30
4. α_2 -Makroglobulin (Mg)	32
5. Haptoglobin (Hp)	34
6. β_1 C-Globulin (C3)	36
7. Properdin Faktor B (Bf = GBG)	37
8. Transferrin (Tf)	39

	<u>Seite</u>
V. Befunde	42
1. <u>Albumin (Al)</u>	42
1.1 Aotus	42
1.2 Ateles	44
1.3 Cebus	46
1.4 Lagothrix	49
1.5 Saimiri	50
2. <u>Group specific component (Gc)</u>	52
2.1 Aotus	52
2.2 Ateles	53
2.3 Cebus	57
2.4 Lagothrix	58
2.5 Saimiri	61
3. <u>α_1-Antitrypsin (At)</u>	65
3.1 Aotus	65
3.2 Ateles	67
3.3 Cebus	70
3.4 Lagothrix	72
3.5 Saimiri	73
4. <u>α_2-Makroglobulin (Mg)</u>	76
4.1 Aotus	76
4.2 Lagothrix	78
5. <u>Haptoglobin (Hp)</u>	80
5.1 Aotus	80
5.2 Ateles	81
5.3 Cebus	82
5.4 Lagothrix	84
5.5 Saimiri	85

	<u>Seite</u>
6. <u>β_1C-Globulin (C3)</u>	87
6.1 Aotus	87
6.2 Ateles	89
6.3 Cebus	93
6.4 Lagothrix	96
6.5 Saimiri	98
7. <u>Properdin Faktor B (Bf)</u>	100
7.1 Aotus	100
7.2 Ateles	102
7.3 Cebus	105
7.4 Lagothrix	108
7.5 Saimiri	109
8. <u>Transferrin (Tf)</u>	112
8.1 Aotus	112
8.2 Ateles	114
8.3 Cebus	115
8.4 Lagothrix	117
8.5 Saimiri	118
9. <u>Formalgenetik</u>	120
10. <u>Intergenerischer Vergleich</u>	126
11. <u>Graphische und tabellarische Zusammenfassung der Befunde</u>	141
 VI. Diskussion	 144
1. <u>Zusammenfassung der Resultate und Vergleich mit Literaturbefunden</u>	144
1.1 Albumin	144
1.2 Group specific component	147
1.3 α_1 -Antitrypsin	149
1.4 α_2 -Makroglobulin	152
1.5 Haptoglobin	154
1.6 β_1 C-Globulin	157
1.7 Properdin Faktor B	160
1.8 Transferrin	162

2. <u>Systematische Verwertbarkeit</u>	166
2.1 Charakterisierung der einzelnen Genera und Spezies	166
2.1.1 Aotus trivirgatus	166
2.1.2 Ateles	169
Ateles belzebuth	172
Ateles geoffroyi	172
Ateles paniscus	172
2.1.3 Cebus	174
Cebus albifrons	177
Cebus apella	177
Cebus capucinus	177
Cebus nigrivittatus	177
2.1.4 Lagothrix lagothricha	179
2.1.5 Saimiri sciureus	182
2.2 Verwandtschaften und Sonderstellungen innerhalb der Cebidae	187
2.3 Abgrenzung der Cebidae gegenüber den Callitrichidae	192
2.4 Abgrenzung der Platyrrhina gegenüber den Catarrhina	196
3. <u>Vergleich der serogenetischen mit cytogetischen Befunden</u>	202
VII. Zusammenfassung	208
VIII. Literaturverzeichnis	213

D a n k

Diese Arbeit konnte, dank dem Entgegenkommen von Herrn Prof. Dr. med. J. Biegert, am Anthropologischen Institut der Universität Zürich durchgeführt werden. Für die Ueberlassung des Themas und die zur Verfügung gestellten Apparaturen gebührt ihm mein aufrichtiger Dank. Herrn Dr. W. Scheffrahn, der mir diese Untersuchung als erster vorge schlagen hat und der mich während der Entstehung der Arbeit durch seinen Rat und seine offene Kritik stets gefördert hat, spreche ich hohe Anerkennung aus. Insbesondere seine Hilfsbereitschaft bei der Beschaffung der Serumproben weiss ich sehr zu schätzen. Herrn Dr. D. Glaser, der mir Die Blutabnahme an Tieren des Anthropologischen Institutes ermöglichte, bin ich sehr zu Dank verpflichtet. Frau G. Greuter, die für mich die zahlreichen Befund-Aufnahmen erstellt hat, war mir eine grosse Hilfe. Allen Instituten und Zoologischen Gärten (Tab. 2), insbesondere deren Leitern und Helfern, bin ich für das meiner Arbeit entgegengebrachte Verständnis und für die Ueberlassung ihrer Tiere zur Blutabnahme sehr verbunden. An dieser Stelle richtet sich mein Dank auch an die Anna-Carolina Stiftung, die diese Arbeit teilweise finanziert hat.

I. Einleitung

Durch die Entwicklung der Elektrophorese-Technik von TISELIUS (1937) und ihre weitere Vervollkommnung mittels des Trägermediums Stärke (SMITHIES, 1955) wurde es erstmals möglich, Serumproteine des Menschen auf einfache Art und Weise wiederholbar darzustellen.

Solche Untersuchungen waren unter anderem von klinischem Interesse, da pathologische Fälle mitunter von Varianten im Eiweissbild begleitet waren (Albumin: BENNHOLD et al., 1954; Antitrypsin: LAURELL & ERIKSSON, 1963; Hämoglobin: PAULING et al., 1949).

Mit der Entdeckung immer neuerer polymorpher Systeme in der zweidimensionalen Agargel-Elektrophorese (GRABAR & WILLIAMS, 1953; HIRSCHFELD, 1959) und immer grösserer Kombinationsmöglichkeiten wuchs auch das Interesse an rassenkundlichen Studien (BERNARD & RUFFIÉ, 1966; HIRSZFELD & HIRSZFELD, 1919; MOURANT, 1954; WALTER, 1962). Zudem konnten solche Systeme zur Klärung fraglicher Vaterschaftsfälle herangezogen werden, da ihre Erbllichkeit über Familienuntersuchungen hinlänglich gut belegt werden konnte. So steht bereits für viele Serumproteine eine einfache monogene Vererbung fest.

Die frühesten Untersuchungen über Serumproteine beschränkten sich zunächst auf den Menschen; durch seine stammesgeschichtlich nahe Verwandtschaft mit den übrigen Primaten erlangten jedoch auch die Blutmerkmale der Hominoidea, der Cercopithecoidea und der Platyrrhina der Neuen Welt mehr und mehr an Bedeutung.

Derartige Studien werden heute neben der biomedizinischen Forschung vor allem auch in der pharmazeutischen Industrie unternommen. In der anthropologischen und primatologischen Forschung interessieren darüber hinaus besonders Fragen der Primatensystematik (BARNICOT & HEWETT-EMMETT, 1972; BRUMBACK, 1973; KITCHIN & BEARN, 1965; WEISS et al., 1973).

Am Anthropologischen Institut der Universität Zürich werden seit Jahrzehnten Primaten untersucht. Dabei werden in erster Linie die Morphologie und die Physiologie berücksichtigt. Seit 1973 werden sie durch Blutuntersuchungen ergänzt (BIEDERMANN, 1979; SCHEFFRAHN, 1973; 1978a; 1978 b; 1978c; SCHEFFRAHN & GLASER, 1977; SCHEFFRAHN et al., 1974; 1979; SCHWEGLER, 1978). Diese serogenetischen Untersuchungen befassten sich bisher vorwiegend mit den Callitrichidae und den Cercopithecidae.

Demgegenüber sind bis heute Berichte über Serumprotein-Untersuchungen an Cebiden selten geblieben. Lediglich in den Systemen Albumin, α_2 -Makroglobulin, Haptoglobin und Transferrin sind einige Arten der grossen süd-amerikanischen Primaten untersucht worden, wobei das Transferrin am besten bekannt ist.

Die vorliegende Arbeit stellt eine Ergänzung zu diesen Untersuchungen dar und beschreibt acht Serumproteine bei zehn Arten der Cebidae. Die behandelten Problemkreise lassen sich folgendermassen charakterisieren:

a) Phänotypenbestimmung

Die Phänotypen der acht Serumproteine werden mit Hilfe der Elektrophorese dargestellt. Besondere Aufmerksamkeit wird den Varianten und ihrer Häufigkeit geschenkt. Treten neben den üblichen Phänotypen eine oder mehrere Varianten mit einer Frequenz von mindestens 1% auf, so ist dieses Protein als polymorph zu bezeichnen (FORD, 1940; 1965).

b) Formalgenetik

Wird ein Polymorphismus festgestellt, erhebt sich die Frage, wie diese Phänotypen vererbt werden. Diese Frage kann durch Familienuntersuchungen beantwortet werden. 19 Familien mit insgesamt 26 Kindern lassen uns diese Probleme teilweise lösen.

c) Systematik

Da die Klassifikation der Primaten bisher vorwiegend von der Morphologie her erfolgt ist (FIEDLER, 1956; HILL, 1960; NAPIER & NAPIER,

1967) sind in jüngerer Zeit auch Anstrengungen unternommen worden, die entsprechenden Arbeiten mit Hilfe der Serogenetik (BUETTNER-JANUSCH, 1970; SCHMITT, 1968), der Immunologie (BAUER, 1973; CORRUCINI et al., 1979; DENE et al., 1976; SARICH & WILSON, 1967; WANG et al., 1968) der Serologie (MOOR-JANKOWSKY & SOCHA, 1979; MOOR-JANKOWSKY & WIENER, 1967; MOOR-JANKOWSKY et al., 1973) und der Cytologie (BENIRSCHKE, 1969; CHIARELLI, 1966; 1973a; CHU & BENDER, 1961; DUTRILLAUX, 1979; EGOZCUE & EGOZCUE, 1967a) zu bestätigen oder zu präzisieren.

Unsere Arbeit soll ermöglichen, die verschiedenen Cebiden-Arten durch die kombinierten Serumprotein-Phänotypen zu charakterisieren und voneinander abzugrenzen.

Der nachfolgende Vergleich mit der geltenden Systematik und den bisherigen serogenetischen, immunologischen und cytologischen Arbeiten soll die Verwertbarkeit der Blutmerkmale für die Klassifikation beurteilen.

II. Material

1. Untersuchungsgut

Die untersuchten Individuen stammen aus zehn Spezies und fünf Genera der Familie der Cebidae. Genauere Angaben über das Untersuchungsmaterial sind in der Tabelle 1 zusammengefasst. Die systematische Einordnung in die Ordo der Primates ist der folgenden Seite zu entnehmen.

Spezies	Abkürzung	n	Anzahl Familien	Anzahl Kinder
Aotus trivirgatus	At	33	5	8
Ateles belzebuth	ATb	6		
Ateles geoffroyi	ATg	12		
Ateles paniscus	ATp	8	1	1
Cebus albifrons	CBal	2		
Cebus apella	CBa	14		
Cebus capucinus	CBc	30	1	2
Cebus nigrivittatus	CBn	1		
Lagothrix lagothricha	Ll	2		
Saimiri sciureus	SAs	192	12	15
Total		300		

Tabelle 1: Untersuchungsmaterial

System der Primates

(nach NAPIER & NAPIER, 1972)

Prosimii	Anthropoidea	
	Catarrhina (nach FIEDLER)	Platyrrhina (nach FIEDLER)
	Cercopithecoidea	Ceboridea
		Cebidae
		Callitrichidae
		Aotinae
		Cebinae
		Atelinae
		Aotus
		Cebus
		Ateles
		Pithecia
		Callicebus
		Saimiri
		Lagothrix
		Chiropotes
		Brachyteles
		Cacajao
		Pitheciinae
		Alouattinae
		Pithecia
		Alouatta

2. Herkunft des Untersuchungsgutes

Spezies	Abkürzung	Herkunft
<u>Aotus trivirgatus</u>	At	1,7,8,9,13,18,20
<u>Ateles belzebuth</u>	ATb	11, 13, 18
<u>Ateles geoffroyi</u>	ATg	7, 18
<u>Ateles paniscus</u>	ATp	11, 13, 18
<u>Cebus albifrons</u>	CBal	6, 23
<u>Cebus apella</u>	CBa	3,11,14,18,23
<u>Cebus capucinus</u>	CBc	6,11,12,19,21,22,23
<u>Cebus nigrivittatus</u>	CBn	23
<u>Lagothrix lagothericha</u>	Ll	11
<u>Saimiri sciureus</u>	SAs	1,2,4,5,7,10,11,15, 16,17,18,22

- | | |
|---|--|
| 1 Anthropologisches Institut
Universität Zürich, Schweiz | Prof. J. BIEGERT
Dr. D. GLASER |
| 2 Bayer, Wuppertal, BRD | Dr. H.P. SCHULZ |
| 3 Boehringer, Mannheim, BRD | Dr. TEUTE
Dr. ROESCH |
| 4 Dep. Physiology, University
Aberdeen, Schottland | Prof. SALZEN
Mrs L. McRAE-MUIR |
| 5 Hillcrest Research Station,
Fisons, England | Mr. M. PLANT |
| 6 Hoechst AG, Frankfurt, BRD | Dr. FISCHBACH
Dr. HROPOT |
| 7 Hoffmann - La Roche, Basel,
Schweiz | Dr. ROSSBACH
Dr. KOVACS |
| 8 Hygiene Institut, Göttingen, BRD | Prof. THOMMSEN |
| 9 Inst. f. Zoophysiology,
Tübingen, BRD | Prof. KULZER
Dr. E. MUELLER
Dr. ERKERT |

10	Max-Planck-Institut, München, BRD	Prof. D. PLOOG Dr. S. HOPF Dr. M. MAURUS
11	Parc Zoologique et Botanique Mulhouse, Frankreich	Dr. P. GUTKNECHT
12	Physiolog. Inst. Universität Fribourg, Schweiz	Prof. WIESENDANGER
13	Privatzoo, Brugg, Schweiz	Hr. K. KÄELIN
14	Privatzoo Hasel, Rüfenacht, Schweiz	Hr. W. ZINNIKER
15	Privatzoo, Servion, Schweiz	Hr. G. BULLIARD
16	Privatzoo, Zürich, Schweiz	Hr. M. SCHWARZ
17	Sandoz, Basel, Schweiz	Dr. H. WEBER Dr. J. MESZAROS
18	Société Royale de Zoologie Antwerpen, Belgien	Hr. J. GEERAERTS Dr. J. MEURICHY Hr. van PUIJENBROECK
19	Thomae Dr. Karl, GmbH Biberach, BRD	Dr. ANSELMANT
20	Wellcome Institute London, England	Dr. R.D. MARTIN
21	Zentrallabor Universität Zürich, Schweiz	Dr. A. MEIHE Dr. I. SEIDL
22	Zoologischer Garten Dählhölzli Bern, Schweiz	Dr. SAEGESSER
23	Zoologischer Garten Goldau, Schweiz	Hr. SPECK

Tabelle 2: Herkunft des Untersuchungsgutes

3. Allgemeine Charakterisierung der untersuchten Arten

Aotus trivirgatus



Abbildung 1: Aotus trivirgatus und Verbreitungskarte (umgezeichnet nach CHIARELLI, 1972)

Aotus, der Nachtaffe, lebt in Kleinfamilien oder solitär in den schattigen Wäldern Zentral- und Südamerikas (THORINGTON et al., 1976). Er ist der einzige nachtaktive Simier. Sein schwarzweiss gezeichnetes Gesicht mit den grossen Augen kann als Anpassung an das Nachtleben und möglicherweise als soziales Erkennungsmerkmal verstanden werden (MOYNIHAN, 1976). Diese Gesichtsfärbung und der grau-braune Rücken stehen in krassem Gegensatz zum orange bis hellgelb gefärbten Bauch (Abb. 1). Während des Tages schlafen die relativ kleinen Tiere (HILL, 1960: Kopf+Rumpf 27-47 cm) meist in Baumhöhlen. Nachts bewegen sie sich springend von Ast zu Ast. Die Beine sind etwas länger als die Arme, was für ihre Fortbewegungsweise nur vorteilhaft sein kann. Ihre

Nahrung suchen die Tiere in einer Höhe von 7-25 m über dem Boden. Sie besteht vor allem aus Früchten, die durch Knospen und Insekten ergänzt werden (MOYNIHAN, 1976). Sie können bis auf eine Meereshöhe von 3000 m steigen.

Vom phylogenetischen Standpunkt aus gilt Aotus als relativ wenig evoluiert. Dies gilt vor allem für das Gehirn, dessen Anzahl Windungen und dessen Entwicklung des Neopalliums vergleichsweise klein sind (STEPHAN, 1967; HILL, 1960). Zudem sind die Hände prosimierähnlich, nicht zu echten Greifhänden ausgebildet und tragen wie die Füße hohe Ballen mit ursprünglichen Hautleistensmustern (BIEGERT, 1961).

Ateles

Ateles, der Klammeraffe, besiedelt in Gruppen von 5-18 Tieren die Regenwälder des Amazonasbeckens und nördlichere Regionen bis hinauf nach Mexico (DURHAM, 1975). Die Gruppengrösse ist abhängig von der Meereshöhe. Klammeraffen steigen in den Anden bis auf eine Höhe von 1400 m ü.M., wo nur noch wenige Individuen eine Gruppe bilden. Mit ihren langen, schmalen Extremitäten und dem Greifschwanz bewegen sie sich schwingend und hängend im Geäst. Dabei kommt diesem Schwanz eine ganz besondere Bedeutung zu, da er am distalen Ende mit einer fein innervierten Leistenhaut versehen ist (BIEGERT, 1961). Mit ihrer besonderen Fortbewegungsweise im Zusammenhang stehen die Verlängerung der Arme und Hände, sowie die Reduktion des Daumens (HILL, 1960). Hin und wieder wird aber auch beobachtet, dass sich einzelne Individuen auf den Boden begeben, wo sie sich auch zweibeinig fortbewegen können. Dies ist aber eher die Ausnahme, da sie sich normalerweise in den oberen Waldregionen aufhalten (HILL, 1960). Sie ernähren sich hauptsächlich von reifen Früchten, die sie durch Nüsse und Knospen bereichern (HLADIK et al., 1971).

Phylogenetisch gilt der spezialisierte Schwinghänger als hoch evoluiert. Dies äussert sich unter anderem in der Grösse und Komplexität des Gehirns (HILL, 1960) und der guten Lernfähigkeit (POLIDORA, 1964). Eine Spezialisierung stellen auch die hakenförmige Hand ohne Daumen und der Schwanz als ausgebildete fünfte Extremität dar. In seinen Verhaltensmustern der Gruppenzusammensetzung und der Fortbewegungsweise ist Ateles sehr anpassungsfähig (DURHAM, 1971; MOYNIHAN, 1976).

Ateles belzebuth



Abbildung 2: Ateles belzebuth und Verbreitungskarte (umgezeichnet nach CHIARELLI, 1972)

AT belzebuth zeichnet sich durch einen weissen Stirnfleck aus, der sich meist aus einem von schwarz bis braun variierenden Fell abhebt (Abb. 2). Dabei kontrastiert die hellere Bauchfarbe mit der dunklen Rückenfarbe.

Ateles paniscus



Abbildung 3: Ateles paniscus und Verbreitungskarte (umgezeichnet nach CHIARELLI, 1972)

AT paniscus ist der einzige Klammeraffe, der ein fleckenlos tief-schwarzes Fell besitzt (Abb. 3). Dabei kann das Gesicht ebenso dunkel sein oder aber fleischfarben vom Fell abstechen.

Ateles geoffroyi



Abbildung 4: Ateles geoffroyi und Verbreitungskarte (umgezeichnet nach CHIARELLI, 1972)

AT geoffroyi ist der zentralamerikanische Vertreter der Klammeraffen. Er zeigt oft eine helle Auflockerung sowohl der Bauch- wie auch der Rückenpartien (Abb. 4). Im Gesicht fallen die hellen "Orbitaringe" auf.

Cebus

Cebus, der Kapuzineraffe, bewegt sich vierfüssig springend in den Aesten aller Straten der Laub- und Regenwälder. Seine Verbreitung reicht vom mittleren Südamerika bis nach Honduras. In den Anden steigt er bis auf eine Meereshöhe von 2700 m (MOYNIHAN, 1976).

Diese neugierigen, schwarz bis braun gezeichneten Primaten leben in Gruppen von 6-30 Tieren (BALDWIN & BALDWIN, 1977).

Auffallend ist ihr Rollschwanz ohne Leistenhaut, der sowohl zur Fortbewegung wie auch für Manipulationen äusserst geeignet ist.

Die mittelgrossen (HILL, 1960: Kopf+Rumpf 33-56 cm), lebhaften Tiere sind flinke Insektenjäger, weshalb ihre Nahrung zu 20% aus tierischer Beute besteht. Diese finden sie oft auch auf dem Boden. So wurde Cebus capucinus in Küstengebieten beobachtet, wie er Austern mit Hilfe von Steinen öffnete und frass (HERNANDEZ-CAMACHO & COOPER, 1976). Im allgemeinen fressen die Tiere aber vorwiegend Früchte (HLADIK et al., 1971).

Für die Primatologen gilt Cebus als einer der intelligentesten Neuweltaffen. Seiner besonders guten Lernfähigkeit wegen wird er als Versuchstier sehr geschätzt (KLUEVER, 1933; LEHR, 1967). Für eine höhere Evolutionsstufe spricht auch die komplexe Sozialstruktur (HERNANDEZ-CAMACHO & COOPER, 1976), die vergleichbar ist mit derjenigen von Altweltaffen wie Pavianen (KUMMER, 1971).

Cebus albifrons

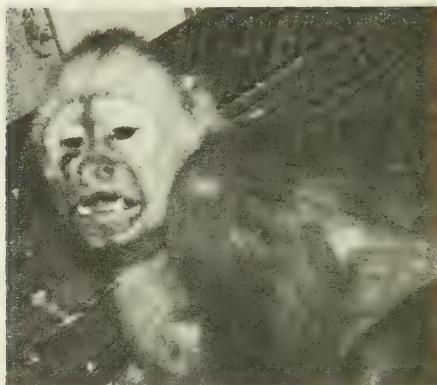


Abbildung 5: Cebus albifrons und Verbreitungskarte (umgezeichnet nach CHIARELLI, 1972)

CB albifrons ist schlanker als die anderen Arten dieser Gattung. Die dunkle, vorn abgerundete Scheitelkappe kontrastiert scharf mit dem hellen Stirnband (Abb. 5). Im übrigen ist die Fellfarbe vor allem der Unterseite hell.

Cebus apella



Abbildung 6: Cebus apella und Verbreitungskarte (umgezeichnet nach CHIARELLI, 1972)

CB apella ist in seinem Körperbau robust und durch oft büschelartige, seitlich aufrecht stehende Stirnhaare gekennzeichnet (Abb. 6).

Cebus capucinus



Abbildung 7: Cebus capucinus und Verbreitungskarte (umgezeichnet nach CHIARELLI, 1972)

Cebus capucinus, der zentralamerikanische Vertreter der Kapuzineraffen, fällt durch seine stets schwarz-weiss gehaltene Zeichnung auf, wobei sich die weissen Partien von der Stirn, über Kehle, Brust und Schultern bis zu den Oberarmen ziehen (Abb. 7).

Cebus nigrivittatus



Abbildung 8: Cebus nigrivittatus und Verbreitungskarte
(umgezeichnet nach CHIARELLI, 1972)

CB nigrivittatus, ein grau-braun bis weisslich gefärbter Vertreter der Kapuzineraffen zeigt z.T. nur eine schmale Partie ohne dunkle Pigmentierung über den Orbitae (Abb. 8). Ist die ganze Stirn hell, so läuft die Scheitelkappe in einem spitzen Winkel in dieser aus.

Lagothrix lagothricha



Abbildung 9: Lagothrix lagothricha und Verbreitungskarte
(umgezeichnet nach CHIARELLI, 1972)

Lagothrix, der Wollaffe, ist bekannt durch sein dichtes, grau bis braun gefärbtes Haarkleid (Abb. 9). Er lebt in Gruppen von 15-25 Tieren im Amazonasbecken und nördlicheren Regionen bis zu den Küsten Venezuelas (HERNANDEZ-CAMACHO & COOPER, 1976). In den Anden findet man ihn noch auf 3000 m ü.M., also höher als die meisten anderen Vertreter der Cebidae (MOYNIHAN, 1976). Dabei bevorzugt er alte Baumbestände des tropischen Regenwaldes, in denen er sich meist in einer Höhe von 10-35 m über dem Boden bewegt.

Er besitzt einen Greifschwanz, dessen distales Ende ventral mit Leistenhaut bedeckt ist und der oft für eine hangelnde Fortbewegung benutzt wird. Sein Gehirn ist relativ gut entwickelt, allerdings nicht so stark gefurcht, wie dasjenige von Ateles (HILL, 1960).

In der Systematik wird er mit Ateles und Brachyteles zur Subfamilie der Atelinae zusammengefasst.

Saimiri sciureus



Abbildung 10: Saimiri sciureus und Verbreitungskarte (umgezeichnet nach CHIARELLI, 1972)

Saimiri, das Totenkopffäffchen, gehört zu den kleineren südamerikanischen Primaten. Es lebt sehr sozial in Grossgruppen, die aus 10-300 Individuen bestehen können (BALDWIN, 1971; ROSENBLUM & COOPER, 1968).

Die dunkel pigmentierte Schnauze und die dunkel begrenzten Ueberaugenbögen verleihen dem sonst weissen Gesicht einen maskenhaften Ausdruck (Abb. 10). Die übrige Körperfarbe ist gelblich bis grünlich.

Die Tiere ziehen relativ schnell durch ihr Streifgebiet und suchen lärmend nach Früchten und Insekten (FOODEN, 1964; THORINGTON, 1968). Dabei rennen sie vierfüssig über die Aeste von den höchsten Baumwipfeln bis hinunter auf den Boden. Ihr Habitat kann sehr vielfältig sein: Galeriewälder, Regenwälder, sekundärer Pflanzenwuchs und sogar Plantagen werden von ihnen bevölkert (HERNANDEZ-CAMACHO & COOPER, 1976). Sie werden aber kaum über 300 m ü.M. beobachtet.

Ihr Gehirn ist vergleichsweise gross, aber weniger hoch entwickelt als jenes von Lagothrix oder gar Ateles (HILL, 1960; MOYNIHAN, 1976).

Die geringe Körpergrösse (HILL, 1960: Kopf+Rumpf 25-34 cm) und die guten Zuchterfolge haben Saimiri zu einem der beliebtesten Primaten im Labor gemacht.

Die Systematik fasst die Gattungen Saimiri und Cebus in der Subfamilie der Cebinae zusammen.

III. Methoden

1. Hochspannungs - Agarosegel - Elektrophorese

Viele der untersuchten Serumproteine können mit Hilfe der Agarosegel-Elektrophorese (Ep) nach TEISBERG (1970) bestimmt werden. Das Auftrennungsvermögen ist für Albumin (Al), Transferrin (Tf), β_1 -C-Globulin (C3) und den Properdin Faktor B (Bf) aller erfassten Spezies gut. Das Antitrypsin (At) und die group specific component (Gc) sind bei den meisten Arten ebenfalls gut bestimmbar. Bei Saimiri dagegen sind diese beiden Proteine im Agarosegel nur ungenügend auftrennbar.

Die ursprünglich beschriebene Methode wurde in unserem Labor leicht abgeändert, so dass wir unter folgenden Bedingungen gearbeitet haben:

Elektrodenpuffer:	Na-Veronal	0,0425 M
	Veronal	0,0075 M pH = 8,6
	Ca-Lactat	0,0018 M
Agarosegel:	Elektrodenpuffer 1:2 verdünnt	
	Agarose 1%	
	Gelhöhe 1,5 mm (auf Glasplatte	
	18x21x0,1 cm)	
	Lagern der Gelplatten in Feuchtkammer bei 4°C, min. 3 Std. max. 3 Tage	
Stanzen der 12 Schlitz	mit Hilfe eines Kammes (0,9 cm breit)	
Serumproben:	pro Schlitz	2 μ l für normale
		5- 8 μ l für Immunfixation
Ep-Bedingungen:	560 V, 60-80 mA, 3 Std.	
	(Gleichspannungsspeisegerät Multistab PS-10A, W. MEYER, Luzern)	
	Wasserkühlung	
	Pufferbrücken mit doppeltem Filterpapier Whatman 3	

Fixierbad:	Essigsäure	4%
Färber:	Amidoschwarz 10B (E. MERCK, Darmstadt) oder Coomassie Brilliant Blue (R-250, Serva, Heidelberg)	
Entfärber:	Essigsäure	2%

2. Immundiffusion

Die Immundiffusion im Agarosegel dient zur Identifizierung der zu untersuchenden Proteine (TEISBERG, 1970). Die Elektrophorese-Bedingungen sind die gleichen wie für die einfache Hochspannungs-Agarosegel-Ep (III.1.). Es ändert sich nur die Nachbehandlung.

Nach der Auftrennung werden die Proteine nicht fixiert, sondern es wird seitlich der einzelnen Proben monospezifisches Anti-Human-Serum (Kaninchen, Behringwerke AG, Marburg; Ziege, Atlantic Antibodies, Westbrook, Maine) aufgetragen (SCHEFFRAHN & GLASER, 1977).

Die Immunreaktion benötigt 24 Std. bei 4°C in der Feuchtkammer. Mit 0,9% NaCl werden die ungebundenen Proteine innerhalb von 8-12 Std. herausgewaschen. Nach einem einstündigen aqua dest.-Bad können die Präzipitatsbögen auf der getrockneten Platte mit Amidoschwarz 10B (E. MERCK, Darmstadt) angefärbt werden.

3. Immunfixation

Die Immunfixation nach ALPER & JOHNSON (1969) haben wir zur Darstellung des Properdin Faktors B (Bf, GBG) verwendet.

Die elektrophoretische Auftrennung erfolgt wie in III.1. beschrieben, wobei die mA-Zahl auf 80-100 steigt und die Auftrennung nach ca. 4 Std. optimal ist.

Das monospezifische Antiserum Anti-GBG stammt von Atlantic Antibodies (Ziege, Westbrook, Maine). 2 ml davon (1:3 mit 0,9% NaCl verdünnt) reichen aus, um kräftige, relativ scharfe Banden zu erhalten.

Nach einer Reaktionsdauer von 12-24 Std. bei 4°C können die nicht fixierten Proteine in 0,9% NaCl ausgewaschen werden. Nach dem aqua dest.-Bad werden die Protein-Banden mit Hilfe von Coomassie Brilliant Blue (R-250, Serva, Heidelberg) sichtbar gemacht.

4. Barbitalpuffer nach LAURELL et al. (1956)

Ein Versuch, die Antitrypsine besser und schärfer aufzutrennen, wurde mit Hilfe des Barbitalpuffers nach LAURELL et al. (1956) unternommen. Das Ergebnis war nicht befriedigend.

Elektrodenpuffer:	wie unter III.1. beschrieben		
Agarosegel:	Na-Veronal	0,0425 M	
	Veronal	0,0075 M	pH = 8,6
	Ca-Lactat	0,0012 M	
	Agarose	1%	
Ep-Bedingungen:	120 V, 40 mA, 1 Std.		
	180 V, 60 mA, 4 Std.		
	<u>total</u>	<u>5 Std.</u>	

Alle übrigen Angaben wie unter III.1. beschrieben.

5. Isoelektrofokussierung

Da sich das Gc von Saimiri in der Agarosegel-Elektrophorese nur schlecht darstellen lässt, wurden fragliche Varianten mit Hilfe der Isoelektrofokussierung, der Fällung durch Sulfosalicylsäure (HOSTE, 1979), und der Immunfixation auf Cellulose-Acetat-Folie (CAF) dargestellt (CONSTANS et al., 1978). Zudem haben wir versucht, mit dieser zusätzlichen Methode Unklarheiten beim Gc

von Lagothrix zu beseitigen.

Wir haben nach den folgenden Arbeitsvorschriften des Labors gearbeitet:

Elektrodenpuffer:	Anode	H ₃ PO ₃	1 M
	Kathode	NaOH	0,2 M
Polyacrylamidgel:	Acrylamid		29,1 %
	Bisacrylamid		0,9 %
	Sorbit		22 %
	Ampholyt (pH 4-6)		2,5 %
	Ammoniumpersulfat		10 %
	Chemopolymerisation		
Serumproben:	mit Serum (unverdünnt) getränkte Whatman 3 - Plättchen (6x9 mm) auf Geloberfläche gelegt		
Ep-Bedingungen:	Vorfokussieren 1 Std., 20 mA, 250-800 V		
	Fokussieren 4 1/2 Std., 20-7 mA, 1200 V		
	(Gleichspannungsspeisegerät Multistab PS-10A, N. MEYER, Luzern)		
Fixier-Färbe-Bad:	Wasser-Methanolkühlung 0°C (Frigomix 1495, BENDER & HOBEIN, Zürich)		
	aqua dest.		460 ml
	Aethanol		<u>224 ml</u>
			684 ml
	Sulfosalicylsäure		3,2 %
	Trichloressigsäure		10,5%
Entfärber:	Coomassie Brilliant Blue (R 250, Serva, Heidelberg)		
	aqua dest.		8 Teile
	Aethanol		3 Teile
	Eisessig		1 Teil
Immunfixation:	CAF-Folie mit Anti-Gc (1:10 verdünnt; Ziege, Atlantic Antibodies, Westbrook, Maine) getränkt, 90 Sek. in Gelkontakt, Wässern über Nacht		
CAF-Färber:	aqua dest.		49 Teile
	Methanol		50 Teile
	Eisessig		1 Teil
	Coomassie Brilliant Blue (R250)		
CAF-Entfärber:	aqua dest.		50 Teile
	Methanol		49 Teile
	Eisessig		1 Teil

6. Stärkegel-Elektrophorese

6.1 Stärkegel-Elektrophorese nach WELSER (1966)

Die Stärkegel-Ep nach WELSER (1966) dient zur zusätzlichen Bestimmung von Albumin-Varianten. Die besten Resultate ergeben nach der Arbeitsanleitung des Labors die folgenden Bedingungen:

Elektrodenpuffer:	Tris 0,030 M EDTA (Na ₂ -Salz, 2H ₂ O) 0,037 M pH = 6,4 H ₃ BO ₃ 0,270 M
Stärkegel:	Elektrodenpuffer 1:4 verdünnt Stärke 12 % Gelhöhe 10 mm Lagerung des bedeckten Gels im Kühlschrank (4°C), min. 12 Std., max. 48 Std.
Stanzen der Schlitze	mit Hilfe eines Spatels (1 cm breit)
Serumproben:	1:5 mit NaCl (0,9%) verdünnt mit Hilfe von Whatman 3-Filterpapier (9x10 mm) auftragen
Ep-Bedingungen:	60 mA, 200-300 V, 19 Std. Al wandert 7-8 cm (Gleichspannungsspeisegerät Multistab PS-10A, W. MEYER, Luzern) Wasserkühlung Pufferbrücken mit doppeltem Filterpapier Whatman 3
Fixierer u. Färber:	Amidoschwarz 10B (E. MERCK, Darmstadt) gelöst in Methanol : Essigsäure : aqua dest. (5:1:5)
Entfärber:	Methanol : Essigsäure : aqua dest. (3:1:3)

6.2 Stärkegel-Elektrophorese nach ASHTON & BRADEN (1961)

Diese Methode wird zur Bestimmung des Haptoglobins angewendet.
Es wurde nach folgenden Bedingungen der Laboranleitung gearbeitet:

Puffer A:	H ₃ BO ₃	0,1925 M	
	LiOH	0,0501 M	pH = 8,6
Puffer B:	Tris	0,0520 M	
	Zitronensäure	0,0083 M	pH = 8,6

Elektrodenpuffer: Puffer A

Särkegel: 1 A : 10 B
Stärke 10 %
in CAMAG-Kammer giessen

Serumproben: 1 : 10 mit stromafreiem Hb angesetzt
mit Hilfe von Whatman 3-Filterpapier
(7x10 mm) auftragen

Ep-Bedingungen: 120 mA, 200 V, 3 Std.
(bis freies Hb 3-3,5 cm gewandert)
(Gleichspannungsspreisegerät CAMAG, Basel)
Wasserkühlung
Pufferbrücken mit doppeltem Filterpapier
Whatman 3

Färber: Benzidin-Bariumperoxid 2,5%
(Biotest, Frankfurt)

7. Benennung der Phänotypen und der Genotypen

Bei unseren Untersuchungen ist aufgefallen, dass sich die Phänotypen innerhalb eines Genus sehr ähnlich sehen. So haben wir z.B. festgestellt, dass die Phänotypen des Properdin Faktors B (Bf) der drei Arten von Ateles identisch sind. Dasselbe gilt für die vier Cebus-Arten. Zwischen den Bf-Phänotypen dieser beiden Genera sind aber deutliche Unterschiede feststellbar. Ähnliches kann von den anderen Serumproteinen gesagt werden.

Es stellt sich nun die Frage, ob die gleichen Phänotypen verschiedener Arten eines Genus gleich bezeichnet werden dürfen, oder ob dies nur innerhalb einer Art geschehen darf.

Grundsätzlich sollte sich die gleiche Benennung identischer Phänotypen auf eine Art beschränken, da lediglich für diese systematische Einheit eine gleiche strukturelle Grundlage für dieselben Phänotypen angenommen werden darf. Da aber bekanntlich verschiedene Arten derselben Gattung oder gar verschiedener Gattungen fertile Hybriden züchten (CHIARELLI, 1973b; KUMMER, 1971; MARKARJAN et al., 1974; NAGEL, 1971; ROSSAN & BAERG, 1977), muss angenommen werden, dass diese Tiere eigentlich nicht verschiedenen Arten oder Gattungen, wie sie die Definition vor-schreibt, angehören.

Aus praktischen Gründen (einfachere Verständlichkeit bei intragenerischen Vergleichen) haben wir uns entschieden, gleiche Phänotypen verschiedener Arten eines Genus gleich zu benennen. Dies geschieht aber stets im Bewusstsein, dass solche Phänotypen nicht unbedingt auf gleiche Strukturgene zurückführbar sind (SCHEFFRAHN & GLASER, 1977).

Als Beispiel sei die Benennung der Phänotypen des Properdin Faktors B (Bf) bei Ateles (AT) angeführt. Der häufigste Phänotyp von Ateles geoffroyi heisst Bf AT_G^M (SCHEFFRAHN, 1978a). Er entspricht genau dem häufigsten Phänotyp von Ateles paniscus, Bf AT_P^M. Auch bei Ateles belzebuth ist ein solcher Phänotyp zu finden (Bf AT_B^M). Da er aber bei allen drei Ateles-Arten identisch ist, können wir ihn auch einfach als Bf AT^M bezeichnen.

Der Buchstabe M wird für die häufigste Variante innerhalb eines Genus gewählt und auch als Normalvariante bezeichnet. Innerhalb der einzelnen Spezies muss M aber nicht unbedingt die häufigste Variante sein. In unserem Beispiel bedeutet dies, dass der M-Phänotyp innerhalb des Genus Ateles die grösste Häufigkeit zeigt. Für die Spezies Ateles belzebuth aber trifft dies nicht zu. Ihre häufigste Variante liegt

weiter kathodal (Bf Atb^I). Alle kathodal von M liegenden Banden erhalten Buchstaben von L bis A, alle anodal davon die Buchstaben N bis Z.

Da die Blutproben teilweise in ziemlich grossen Zeitabständen eingetroffen sind, ist es vor allem bei schnell denaturierenden Proteinen wie C3 schwierig, die neuen Proben mit den alten zu vergleichen. In seltenen Fällen ist es möglich gewesen, ein Tier mehrmals zu stechen. Die Blutproben dieser Individuen sind dann als Referenzen verwendet worden. Für jedes System sind eine oder mehrere (je nach Anzahl Varianten) Referenzproben bestimmt worden.

8. Abkürzung der Speziesnamen

Um die Benennung der verschiedenen Arten zu vereinfachen, sind wir innerhalb des Institutes übereingekommen, die Namen abzukürzen und zwar so, dass das Genus mit ein bis zwei Grossbuchstaben bezeichnet wird, welchen ein bis zwei Kleinbuchstaben als Abkürzung der Spezies folgen (RAUCH-SCHWEGLER, Ms.).

Aotus trivirgatus wird demzufolge mit At bezeichnet. Alle Abkürzungen sind in Kapitel II (Tab. 1) aufgeführt.

9. Abkürzung der Proteinnamen

Auch die Proteine erhalten eine Kurzform ihrer Namen. Dabei werden möglichst die bereits gebräuchlichen Abkürzungen verwendet. Wenn eine solche fehlt, werden zwei Buchstaben des Namens an seine Stelle gesetzt.

Der Properdin Faktor B wird mit Bf, das Albumin mit Al bezeichnet. Die übrigen Abkürzungen sind in Kapitel V zu finden.

IV. Historischer Ueberblick

1. Albumin (Al)

Entdeckungsgeschichte

Bereits 1839 hielt ANCELL einen Vortrag über die Physiologie und Pathologie des menschlichen Blutes, wobei das Al als mengenmässig bedeutendstes Protein besonders berücksichtigt wurde (ANCELL, 1839).

1954 legten BENNHOLD et al. erstmals einen Bericht über eine erbliche Analbuminämie bei Homo vor (BENNHOLD et al., 1954). Eine vererbte und dauernde Doppel-Albuminämie konnten bald darauf KNEDEL (1957, 1958) und NENNSTIEL & BECHT (1957) unabhängig voneinander nachweisen.

KNEDEL (1958) nahm eine autosomal dominante Vererbung an. WIEME (1960) konnte aber über zusätzliche Familienuntersuchungen zeigen, dass eine autosomal kodominante Allelie vorliegt.

Weitere Berichte über Alloalbuminämie folgten von BLUMBERG et al. (1968), EFREMOV & BRAEND (1964), und vor allem von WEITKAMP et al. (1967, 1973, 1974). Bis heute kennen wir mindestens 29 Allele, 26 Monomer- und drei Dimer-Varianten (FRASER et al., 1959; LAURELL & NILEHN, 1966). Allerdings sind nur drei dieser Allele klar polymorph (LANGENBECK, 1975). Einige weitere Varianten sind noch nicht in diese Klassifizierung eingeordnet worden (RAO et al., 1979; VANZETTI et al., 1979).

Funktion

Die wichtigste Funktion von Al liegt in der Osmoregulation. Dieses Protein besitzt die Fähigkeit, einen osmotischen Druck zu erzeugen, der dem Flüssigkeitsverlust, welcher durch die aktive Bewegung entstehen würde, entgegenwirkt. Bezeichnenderweise steigt die Al-Konzentration mit zunehmender Temperatur (WALTER & SCHOEBEL, 1975).

Eine weitere Funktion ist im Transport von Nährstoffen, Vitaminen, Hormonen und Arzneimitteln zu sehen.

Zudem hat Al eine Depotfunktion. Dabei ist es für die Langzeitwirkung von Drogen verantwortlich. Auch Bilirubin wird von Al gebunden, was für die Verhütung eines Kernicterus bei Neugeborenen lebenswichtig ist.

Eine Uebersicht über die zahlreichen Arbeiten auf diesem Gebiet vermittelt PETERS (1975).

Die physiologische Bedeutung führten WALLACE & WILSON (1972) dazu zu spekulieren, dass sich das Al mit dem Aufkommen der Vertebraten entwickelt habe, d.h. bereits vor ca. 500 Mio. Jahren.

Struktur und Charakteristika

BROWN (1975) gelang es erstmals, die komplette Aminosäuresequenz des boviden und des hominiden Al zu analysieren. Die 584 Aminosäuren des menschlichen Al (BEHRENS et al., 1975) bilden eine einzige in Schleifen gelegte Polypeptidkette und ergeben ein Molekulargewicht von 66'300 Daltons. Eine teilweise molekulargenetische Analyse der langsamen Variante Al^B (GITLIN et al., 1961) hat ergeben, dass eine einzige Aminosäuren-Substitution für die Veränderung der elektrophoretischen Wanderungsgeschwindigkeit verantwortlich sein muss (Pos. 569: Lys --> Glu oder Asp ; GITLIN & GITLIN, 1975).

Das Al ist das einzige Serumprotein ohne Kohlenhydratanteil. Synthetisiert wird es ausschliesslich in der Leber (GITLIN & GITLIN, 1975).

2. Group-specific component (Gc)

Entdeckungsgeschichte

1953 beschrieben GRABAR & WILLIAMS eine kombinierte elektrophoretische und immunochemische Methode zur Auftrennung und Analyse eines Proteingemisches (GRABAR & WILLIAMS, 1953). Mit dieser Methode hatten sie

im α_2 -Globulin-Bereich ein neues Protein entdeckt. Bald darauf konnten dieselben Autoren auch Varianten in dieser Region beschreiben (WILLIAMS & GRABAR, 1955).

HIRSCHFELD et al. (1960) gelang es über Familienuntersuchungen, die drei in der Agar-Immun-Elektrophorese erhaltenen Präzipitationsmuster als zwei homozygote und deren entsprechenden heterozygoten Phänotyp zu interpretieren. HIRSCHFELD (1959) war es auch, der dem Protein den Namen "group-specific component" (Gc) gab.

Durch die Entwicklung der Isoelektrofokussierung kombiniert mit der Immunfixation (CONSTANS et al., 1978) konnte die Trennschärfe für das Gc wesentlich verbessert werden. Dadurch gelang es, die bis dahin zwei häufigen und zwölf seltenen Allele (JOHNSON et al., 1975) auf drei häufige und 30 seltene Allele zu erweitern (CONSTANS et al., 1979). Auf der Pariser Konferenz von 1978 einigte man sich auf eine einheitliche Bezeichnung der bis dahin vorliegenden Varianten (CONSTANS et al., 1979).

Funktion

DAIGER et al. (1975) stellten fest, dass das Gc die Fähigkeit besitzt, Vitamin D₃ zu binden. Darüber hinaus konnten MOURANT et al. (1976) zeigen, dass eine schwache Korrelation besteht zwischen einer hohen Frequenz von Gc² und einer geringen Sonneneinstrahlung.

Struktur und Charakteristika

Mit einem Molekulargewicht von 50'800 baut sich das Gc aus ca. 450 Aminosäuren auf (CLEVE et al. , 1963). Da sich in der Stärkegel-Elektrophorese die homozygoten Phänotypen (Gc 1-1, Gc 2-2) als Doppelbanden und der heterozygote Phänotyp (Gc 2-1) als dreifache Bande nachweisen lassen (BEARN et al., 1964), haben BOWMAN & BEARN (1965) und RUOSLAHTI (1967) vermutet, dass sich das Molekül aus zwei verschiedenen Polypeptidketten mit einem Molekulargewicht von je ca. 25'000 zusammensetze. Für die genetische Kontrolle des ganzen Moleküls wären dabei mindestens zwei verschiedene Strukturgene nötig.

Neueste Untersuchungen haben aber ergeben, dass eine enzymatische Behandlung von Gc 1-1 mit Neuraminidase (CLEVE & PATUTSCHNIK, 1979a) die anodale der zwei Banden zum Verschwinden bringt. Demnach steht fest, dass Gc 1-1 sicher Sialinsäuren enthält, die allerdings in früheren Untersuchungen nicht erfasst worden sind (SCHULTZE et al., 1962a; 1962b) und dass diese die Ursache der Doppelbandigkeit darstellen. Für die Synthese des Gc-Moleküls, die in der Leber erfolgt (SCHULTZE et al., 1962a; 1962b), würde demnach ein einziges Strukturgenen genügen, das aber möglicherweise im Gc¹-Allel eine teilweise Duplikation erfahren hat (CLEVE & PATUTSCHNIK, 1979a).

3. α_1 -Antitrypsin (At)

Entdeckungsgeschichte

1962 gelang es SCHULTZE et al., ein Glycoprotein zu isolieren, das sie bereits 1955 unter dem Namen α_1 -3,5-Glycoprotein beschrieben hatten (SCHULTZE et al., 1962c). Da sie nun auch seine Funktion als Trypsin-Inhibitor kannten, nannten sie es α_1 -Antitrypsin.

Kurz darauf berichteten LAURELL & ERIKSSON (1963) und ERIKSSON & LAURELL (1963) von zwei neuen At-Phänotypen, bei denen sie in der Papier-Elektrophorese entweder keine Bande oder deren zwei gefunden hatten.

Während AXELSSON & LAURELL (1965) ein Drei-Allel-System mit einem langsamen, einem schnellen und einem mangelhaften Allel postulierten, konnten KUEPPERS et al. (1964) und vor allem FAGERHOL & GEDDE-DAHL Jr (1969), gestützt auf 77 Familien mit 323 Kindern ein genetisches Modell mit mehreren kodominanten Allelen an einem autosomalen Locus Pi (=Protease Inhibitor) aufstellen.

Bis heute sind uns aus Untersuchungen im Stärkegel und im Polyacrylamidgel mindestens 26 Allele bekannt (CONSTANS et al., 1980b; GENZ et al., 1977; JOHNSON, 1976; KLASSEN et al., 1977; KUEPPERS, 1976; MASSI et al., 1979; WELCH et al., 1980).

Funktion

Das At ist ein Inhibitor-Protein, welches für 90% der antitryptischen Aktivitäten des Serums verantwortlich ist. Ausser Trypsin hemmt es auch Chymotrypsin, Plasmin, Thrombin, sowie Proteasen aus Granulozyten (CAMUS & GLEY, 1897; LANDSTEINER, 1900; OHLSSON & OLSSON, 1973; SCHULTZE & HEREMANS, 1966).

RIMON et al. (1966) haben gezeigt, dass die schnelle Hemmung von Trypsin und Chymotrypsin über eine stöchiometrische Reaktion erfolgt. Plasmin und Thrombin dagegen werden nicht stöchiometrisch gehemmt und reagieren deshalb mit Verzögerung. KUEPPERS (1971) äusserte die Vermutung, dass das At, in Analogie zum Soyabohnen-Trypsin-Inhibitor (OZAWA & LASKOWSKI, 1966), mit proteolytischen Enzymen einen inaktiven Komplex bilde, nachdem eine bestimmte (critical) Peptidbrücke hydrolysiert worden sei.

Struktur und Charakteristika

Das At ist ein α_1 -Glycoprotein mit einem Molekulargewicht zwischen 47'000 (RIMON et al., 1966) und 55'000 Daltons (SHAMASH & RIMON, 1966). KUEPPERS (1975) hält 50'000 für den wahrscheinlichsten Wert.

Synthetisiert wird das At als einzelne Polypeptidkette (LAURELL & JEPSON, 1975) in der Leber. Eine Variante, ein sogenanntes Mangelgen (Pi^Z), bewirkt im homozygoten Phänotyp neben einer erhöhten Anfälligkeit für ein chronisch obstruktives Lungenemphysem (CoL) eine starke Herabsetzung der At-Konzentration im Serum. Bei solchen Patienten scheint die Sekretion aus dem Endoplasmatischen Retikulum der Leberzellen blockiert zu sein (SHARP & FREIER, 1972). Der Transport von Glycoproteinen durch Membranen ist aber, wie BELL & CARRELL (1973) gezeigt haben, abhängig vom Vorhandensein von Azetylnuraminsäuren. Neuraminsäurefreie Glycoproteine können dagegen von Plasmamembranen der Leber gebunden werden (PRICER & ASHWELL, 1971). Möglicherweise fehlen dem At ZZ - Phänotyp Neuraminsäuren, was aber chemisch noch nachzuweisen wäre (KUEPPERS, 1975).

Für die Variante Pi^{S} konnte gezeigt werden, dass sie durch eine einzige Aminosäuresubstitution im Normalallel Pi^{m} verursacht wird (OWEN & CARRELL, 1976; YOSHIDA et al., 1977).

4. α_2 -Makroglobulin (Mg)

Entdeckungsgeschichte

1954 gelang es BROWN et al. mit Hilfe der präparativen Elektrophorese ein makromolekulares Glycoprotein zu isolieren (BROWN et al., 1954), welches MEHL et al. (1964) mit dem α_2 -Makroglobulin (SCHULTZE et al., 1955) identifizierten.

SCHULTZE's Mitarbeiter HEIMBURGER & HAUPT (1965) entwickelten eine spezielle Technik (Stärkegel-Elektrophorese mit anschliessender Fibrin-Agar-Verdauung), um Protease-Inhibitoren zu untersuchen. Mit dieser Hemm-Technik erhielten sie spezifische Muster für die verschiedenen Proteasen (HEIMBURGER et al., 1971).

Bis heute kennen wir bei Homo zwei Allele (COOPER, 1978).

Funktion

Dass das Mg, als Teil des antiproteolytischen Systems, Proteasen, wie z.B. Plasmin (TODD, 1949) und Trypsin (HAVERBACK et al., 1962) hemmt, ist seit langem bekannt (CAMUS & GLEY, 1897).

Dabei funktioniert das Mg als "Falle". Das α_2 -Glycoprotein wird wahrscheinlich durch die Protease angegriffen, wodurch eine sterische Veränderung ausgelöst wird. Diese bewirkt den Einschluss des Enzyms in das Mg (BARRETT & STARKEY, 1973). BLOTH et al. (1968) konnten eine solche irreversible Veränderung des Mg-Moleküls auch unter dem Elektronenmikroskop feststellen. Der neu entstandene Mg-Enzym-Komplex wird vom Endoplasmatischen Reticulum der Leber, der Milz und des Knochenmarks sehr schnell abgebaut, da er offenbar als Fremdeiweiss erkannt wird (OHLSSON, 1971 a, b, c).

GANROT (1967) postulierte zwei verschiedene Bindungsstellen am Mg, da nicht alle Proteasen gleich mit dem Glycoprotein reagieren. Die Reaktionsweise scheint unter anderem auch vom Molekulargewicht des Enzyms abzuhängen. Dieses darf bei Endopeptidasen 10'000 Daltons nicht unterschreiten und 100'000 nicht überschreiten (LAURELL & JEPSSON, 1975), damit das Mg das Enzym inaktiviert.

Struktur und Charakteristika

Das Molekulargewicht von Mg wird von SCHOENENBERGER et al. (1958) mit 820'000 angegeben. LAURELL & JEPSSON (1975) halten aber 725'000 Daltons für wahrscheinlicher.

Insgesamt scheinen acht Polypeptidketten am Aufbau eines Moleküls beteiligt zu sein, wobei vier nicht kovalent gebundene Dimere die stabile Grundeinheit des Mg bilden (JONES et al., 1972). Diese Dimere sind im Elektronenmikroskop als ein Monogramm aus H und I (*) oder nach der "Fallenbildung" als sich gegenüberliegende Doppelbohnen auszumachen (BLOTH et al., 1968).

Die Primärstruktur-Analyse durch HEIMBURGER et al. (1964) hat 5523 Aminosäuren (eigene Auszählung in der Originalarbeit: 6927) ergeben. LAURELL & JEPSSON (1975) halten eine grössere Anzahl von Aminosäuren für wahrscheinlicher, da durch die Präparation meist einige der sehr labilen Moleküle reagiert haben und zerfallen sind.

Der Syntheseort für das Mg ist die Leber (LAURELL & JEPSSON, 1975).

5. Haptoglobin (Hp)

Entdeckungsgeschichte

Bereits 1938 entdeckten POLONOVSKI & JAYLE eine Gruppe von α_2 -Globulinen, die sie ihrer Funktion gemäss Haptoglobine nannten (POLONOVSKI & JAYLE, 1938; 1940). Mit Hilfe der Stärkegel-Elektrophorese gelang es dann, diese Glycoproteine zu differenzieren. SMITHIES (1955) konnte dabei die drei häufigsten Hp-Phänotypen darstellen, die wir heute unter der Bezeichnung Hp 1-1, Hp 2-1 und Hp 2-2 kennen. Er konnte über Familienuntersuchungen zeigen, dass sie genetisch bedingt sind (SMITHIES & WALKER, 1955; 1956) und ihnen zwei Allele zugrunde liegen. Weitere Untersuchungen nach reduktiver Spaltung mit Mercaptoethanol in Gegenwart von Urea zeigten aber bald, dass Hp 1-1 und Hp 2-1 sich zusätzlich unterteilen liessen in Hp 1F-1F, Hp 1F-1S, Hp 1S-1S, Hp 2-1F und Hp 2-1S (CONNELL et al., 1962). Familienuntersuchungen liessen die Erweiterung der Vererbungsgrundlage auf drei Allele zu (Hp^{1F} , Hp^{1S} , Hp^2 ; SMITHIES et al., 1962a).

Bis heute sind uns mindestens 16 Hp-Varianten bekannt. Eine ausführliche Zusammenstellung und Interpretation dieser Varianten finden wir bei GIBLETT (1969) und RITTER et al. (1975).

Funktion

Das Hp besitzt die Fähigkeit, Hämoglobin, welches durch den Abbau der Erythrozyten frei geworden ist, zu binden (LAURELL & NYMAN, 1957; ALLISON, 1958). Die Anheftung des Hp an das Hb erfolgt stöchiometrisch über seine β -Ketten (SHIM et al., 1965). Dadurch entsteht ein Gebilde, dessen Molekulargewicht so hoch ist, dass es die Nierenglomerulawand nicht passieren kann (NYMAN, 1959). Das Hp stellt demzufolge den wichtigsten regulierenden Faktor bei der Ausscheidung von Hämoglobin dar (LAURELL & NYMAN, 1957).

Untersuchungen von LATNER & ZAKI (1957) wiesen zudem darauf hin, dass über das Hp viel Vitamin B_{12} gebunden und transportiert wird.

Struktur und Charakteristika

Wir kennen drei verschiedene Molekülarten, welche in der Elektrophorese als eine (Hp 1-1) oder mehrere langsamere Banden (Hp 2-1, Hp 2-2) darstellbar sind.

Die Aufspaltung der Hp-Moleküle in Polypeptidketten hat ergeben, dass diese sich aus zwei verschiedenen Arten von Ketten zusammensetzen (SMITHIES et al., 1962a), welche in allen Phänotypen zu gleichen Teilen enthalten sind (SHIM et al., 1965).

Im Hp 1-1-Phänotyp haben sich zwei α 1- und zwei β -Ketten, also insgesamt vier Ketten, zu einer Einheit $((\alpha 1 \beta)_2)$, ähnlich dem Ig G (KUROSKY et al., 1975), zusammengelegt. Der Hp 2-2-Phänotyp besteht aus mehreren Molekülen, die α 2- und β -Ketten enthalten.

Innerhalb der α -Ketten wurden Untertypen festgestellt ($hp\alpha 1F$, $hp\alpha 1S$), die sich durch eine einzige Aminosäure unterscheiden (Pos. 54: $hp\alpha 1F$ $\rightarrow$ Lys; $hp\alpha 1S$ $\rightarrow$ Glu oder Asp). Dies ist die Folge einer Punktmutation im Hp^1 -Allel. Das Hp^2 -Allel ist durch ein ungleiches Crossing over zwischen einem Hp^{1F} - und einem Hp^{1S} -Allel entstanden (BLACK & DIXON, 1968; SMITHIES et al., 1962b). Aus diesem Grund ist $hp\alpha 2$ fast doppelt so lang wie $hp\alpha 1$. Die Aminosäuren-Sequenz-Analyse hat denn auch gezeigt, dass die $\alpha 1$ -Kette aus 84, die $\alpha 2$ -Kette aus 143 Aminosäuren besteht (BLACK & DIXON, 1968; MALCHY & DIXON, 1973).

Die Länge der β -Kette scheint ein Mehrfaches der Länge der α -Ketten zu betragen. Sie besteht aus ca. 310 Aminosäuren (KUROSKY et al., 1975; BARNETT et al., 1970; 1972; 1975).

Das Molekulargewicht von Hp 1-1 wird mit rund 100'000 angegeben (JAYLE & MORETTI, 1962). Da sich die beiden anderen Phänotypen aus mehreren, unterschiedlich grossen Polymeren zusammensetzen, muss für diese ein Durchschnittswert berechnet werden. Dieser liegt für Hp 2-1 bei 200'000, für Hp 2-2 bei 400'000 (PUTNAM, 1975a).

Die Bildungsstätte für das Hp ist die Leber (SCHULTZE & HEREMANS, 1966).

6. β_1 C-Globulin (C3)

Entdeckungsgeschichte

Das β_1 C-Globulin wurde 1960 von MUELLER-EBERHARD et al. erstmals isoliert und beschrieben (MUELLER-EBERHARD et al., 1960). Bald darauf konnte WIEME (1965) von Varianten berichten, die er in der β -Fraktion nach der Agarosegel-Elektrophorese gefunden hatte. Die Vermutung, dass diese doppelbandigen Phänotypen heterozygote des C3 seien, bestätigten seine Familienuntersuchungen (WIEME & DEMEULENAERE, 1967). Weitere Arbeitsgruppen konnten unabhängig voneinander den Nachweis eines C3-Polymorphismus bringen (ALPER & PROPP, 1967; AZEN & SMITHIES, 1968; ROSE & GESERICK, 1969) und das Modell eines autosomal kodominanten Vererbungsmodus aufstellen (AZEN et al., 1969; GOEDDE et al., 1970; KUEHNEL & SPIELMANN, 1972; ROSE & GESERICK, 1969).

In der Folge wurden beim Menschen vor allem mit Hilfe der Hochspannungs-Agarosegel-Elektrophorese (ALPER & PROPP, 1967; TEISBERG, 1970; WIEME & DEMEULENAERE, 1967) neben den zwei häufigen ($C3^S$, $C3^F$) noch 22 seltene Allele entdeckt (RITTNER, 1973; RITTNER & RITTNER, 1974; SAHAI et al., 1978; SCACCHI et al., 1979).

Funktion

Als wichtigster der neun Komplementfaktoren spielt das C3 (dritte Komponente des Komplementsystems) eine entscheidende Rolle bei der immunologischen Infektabwehr (BENDER, 1975; GIGLI, 1974; MUELLER-EBERHARD et al., 1966; RUDDY, 1974).

Die Aktivierung des C3 kann über den direkten Weg (Antigen-Antikörper-Komplex) oder über einen alternativen Mechanismus, d.h. mit Hilfe von Bf (vgl. 7.2), erfolgen.

Das Komplement scheint phylogenetisch alt zu sein (ROSEN, 1974), da Untersuchungen an Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen

ergeben haben, dass bereits die Amphibien ein vollständiges hämolytisches Komplementsystem besitzen.

Struktur und Charakteristika

Das C3 ist ein Glycoprotein mit einem Molekulargewicht von 185'000 Daltons (MUELLER-EBERHARD et al., 1960) und wird beim Menschen in der Leber synthetisiert (ALPER et al., 1969).

Ueber die eigentliche Struktur dieses Moleküls ist sehr wenig bekannt. Dafür weiss man, dass das C3 nach seiner Aktivierung in zwei Fragmente, C3a und C3b, aufgespalten wird (BENDER, 1975). C3b seinerseits reagiert weiter und zerfällt in C3c und C3d.

7. Properdin Faktor B (Bf = GBG)

Entdeckungsgeschichte

Im Jahre 1970 isolierten BOENISCH & ALPER mit Hilfe der Agarosegel-Elektrophorese ein Serumprotein der β_2 -Fraktion (BOENISCH & ALPER, 1970). Es stellte sich heraus, dass dieses Protein identisch war mit dem von BLUM et al. (1959) beschriebenen, aber nicht isolierten Faktor B. Wegen seines hohen Anteils an Glyzin nannten BOENISCH & ALPER (1970) diesen Faktor "glycine rich- β glycoprotein" oder "GBG". Das WHO Nomenklatur-Komitee einigte sich jedoch 1974 darauf, ihm den offiziellen Namen "Faktor B" oder "Bf" zu geben (MAUFF et al., 1975; RITTNER et al., 1975).

1971 wurde erstmals gezeigt, dass das Bf bei Homo polymorph ist. ALPER et al. (1971a; 1972) fanden dabei vier Varianten, deren Grundlage vier kodominante Allele an einem autosomalen Locus bildeten. Bis heute sind zwölf Allele bekannt, deren Benennung auf einem workshop in Cambridge 1977 festgelegt worden ist (MAUFF et al., 1975; 1976; 1978; SCHERZ et al., 1978).

Funktion

GOETZE & MUELLER-EBERHARD (1971a) haben erkannt, dass das Bf (= C3-Proaktivator) eine wichtige Rolle im "alternate pathway" der Komplementaktivierung spielt. Das C3 wird durch das Bf gespalten und kann so über einen unspezifischen, von Antigenen unabhängigen und zudem schnelleren Weg wirksam werden (GOETZE & MUELLER-EBERHARD, 1971b; GOODKOFISKY & LEPOW, 1971; RUDDY, 1974). Dabei spaltet die GBGase, ein proteolytisches Enzym (ALPER et al., 1970), GBG in GAG (α -Fraktion) und GGG (γ -Fraktion) (ALPER et al., 1972).

Struktur und Charakteristika

Da die homozygoten Phänotypen bei Homo mit vier Banden ein recht kompliziertes Muster bilden, hatten ALPER et al. (1971a) eine Tetramer-Struktur mit mehreren Untereinheiten postuliert. In einer späteren Arbeit korrigierten ZIEGLER, WATSON & ALPER (1975) diese Ansicht aber zugunsten einer einzigen Polypeptidkette mit einem Molekulargewicht von 94'000 Daltons. Untersuchungen am Bf von Makaken liessen kleine postsynthetische Veränderungen eher als Ursache für das mehrbandige Muster erscheinen.

Wie erwähnt ist das Bf bei Homo polymorph. Die genetisch bedingten Charakteristika für die beiden häufigsten Allele (Bf^S , Bf^F) dürften auf dem Spaltprodukt GAG liegen, während diejenigen für zwei der seltenen Allele (Bf^{S1} , Bf^{F1}) wohl auf dem GGG-Fragment zu suchen sind (ALPER et al., 1971a).

8. Transferrin (Tf)

Entdeckungsgeschichte

1933 haben STARKENSTEIN & HARVALIK ein eisenbindendes Protein im Serum entdeckt, dem HOLMBERG & LAURELL nach intensiven Studien seiner physiologischen Rolle den Namen Transferrin gegeben haben (HOLMBERG & LAURELL, 1945; STARKENSTEIN & HARVALIK, 1933). Den direkten Beweis, dass das Tf mit dem bereits beschriebenen, eisenbindenden Protein identisch ist, haben GIBLETT et al. (1959) erbracht, indem sie zeigen konnten, dass das Tf radioaktives Fe^{59} zu binden vermag.

Nachdem SMITHIES (1955) die bahnbrechende Methode der Stärkegel-Elektrophorese entwickelt hatte, gelang es ihm, auch für das Tf Varianten nachzuweisen. Die Vermutung, dass dieser Tf-Polymorphismus eine erbliche Grundlage habe, konnten er (HORSFALL & SMITHIES, 1959; SMITHIES, 1958) und HARRIS et al. (1958) bald darauf bestätigen. Diese Arbeiten brachten die Gewissheit, dass das Tf durch autosomal kodominante Allele vererbt wird.

Bis heute kennen wir 22 Allele (GIBLETT, 1969; WALTER, 1975), die mit Hilfe der Stärkegel- und der Agarosegel-Elektrophorese entdeckt worden sind. Mit der neuesten Methode, der Isoelektrofokussierung, ist es sogar gelungen, die Normalvariante C in fünf Untertypen einzuteilen (CONSTANS et al., 1980a; KUEHNEL & SPIELMANN, 1978; KUEHNEL et al., 1979; THYMANN, 1978), so dass bis jetzt mindestens 26 Allele bekannt sind.

Funktion

Die beiden Forschergruppen HOLMBERG & LAURELL (1945) und SCHADE & CAROLINE (1946) haben unabhängig voneinander die physiologische Rolle von Tf erkannt und beschrieben.

Seine Hauptfunktion liegt in der Aufnahme und im Transport von Eisenionen. Da nur diejenigen Eisenionen, die an das Tf gebunden sind, eine feste Verbindung mit dem Hämoglobin eingehen können, ist das Vorhandensein dieses Proteins für den Aufbau funktionsfähiger Erythrozyten von grosser Bedeutung (FLETCHER & HUEHNS, 1968).

Das Tf besitzt zwei Fe-Bindungsstellen, A und B (AISEN et al., 1966). Diese haben verschiedene Funktionen (FLETCHER & HUEHNS, 1968). Die Bindungsstelle A gibt Eisen vor allem an erythroide Zellen ab, während B Eisen vor allem an Fe-Speicherzellen überträgt. Dies konnte von VERHOEF et al. (1978) in vitro bestätigt werden.

Mit der Fähigkeit, Eisen an Speicherzellen weitergeben zu können, kommt dem Tf zudem eine primäre Abwehrfunktion gegen Eisen-Vergiftungen zu.

Struktur und Charakteristika

Das Tf ist ein β -Globulin (VAHLQUIST, 1941), dessen Molekulargewicht sehr unterschiedlich angegeben wird. Die Angaben schwanken zwischen 68'000 (CHARLWOOD, 1963) und 96'000 (BEZKOROVAINY & GROHLICH, 1967). Dabei nehmen MANN et al. (1970) und PUTNAM (1975b) 76'000 als wahrscheinlichsten Wert an. Dies würde etwa 630 Aminosäuren entsprechen.

Da das Tf zwei identische Heterosaccharidketten (JAMIESON et al., 1971) und zwei eisenbindende Stellen (AISEN et al., 1966) besitzt, hat dies zur Annahme geführt, dass das Tf aus zwei identischen Unterstrukturen bestehe (JEPPSON, 1967). MANN et al. (1970) sind aber trotz intensiver Untersuchungen zum Schluss gekommen, dass das Tf aus einer einzigen Polypeptidkette bestehe, deren Aminosäuren-Sequenz sich allerdings teilweise wiederhole.

SCHULTZE (1962) hat vier endständige Azetylneuraminsäuren entdeckt, welche durch Neuraminidase abgetrennt werden können. Die zusätzlich im Elektrophoretogramm entstehenden drei Banden zeigen an, dass jede Azetylneuraminsäure die Proteinbande um eine Position weiter anodal verlagert (PARKER & BEARN, 1962).

Als Bildungsstätte von Tf kann mit grosser Wahrscheinlichkeit die Leber gelten (WALTER, 1975).

V. Befunde

1. Albumin (Al)

1.1 Aotus trivirgatus

In der Agarosegel-Elektrophorese lassen sich bei Aotus trivirgatus 11 Al-Phänotypen unterscheiden: 6 heterozygote und 5 homozygote (Abb. 12).

Die Befunde an acht Kindern aus den fünf verschiedenen Elternkombinationen lassen den Schluss zu, dass die 11 Phänotypen Produkte von 7 Allelen darstellen (Abb. 11, Tab. 52).

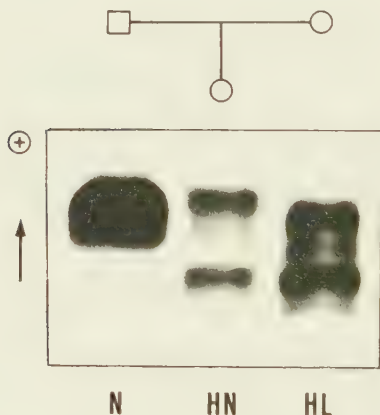


Abbildung 11: Al - Familienuntersuchungen bei Aotus trivirgatus.
Agarosegel-Elektrophorese

Aus Tabelle 3 geht hervor, dass neben dem Normalallel ($Al At^m$) ein zweites viel langsames Allel ($Al At^h$) mit mehr als 25% ebenfalls eine hohe Häufigkeit zeigt.

Phänotypen	GK	GM	H	HL	HM	HN	I	IM	L	M	N
total n = 33	2	3	6	1	3	1	1	1	2	12	1
nicht verwandte n = 25	2	3	6	1			1		2	9	1

Allelfrequenzen (n = 25)		
Al At ^g	=	0,10
Al At ^h	=	0,26
Al At ⁱ	=	0,04
Al At ^k	=	0,04
Al At ^l	=	0,10
Al At ^m	=	0,42
Al At ⁿ	=	0,04

Tabelle 3: Al - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten bei Aotus trivirgatus (At)
n = Anzahl Individuen

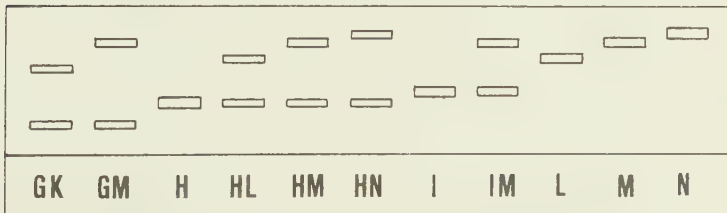


Abbildung 12: Al - Phänotypen von Aotus trivirgatus

In der Agarose tritt das Produkt eines Allels als eine stark gefärbte Hauptbande, gefolgt von einer feinen Nachbande hervor (Abb. 13).

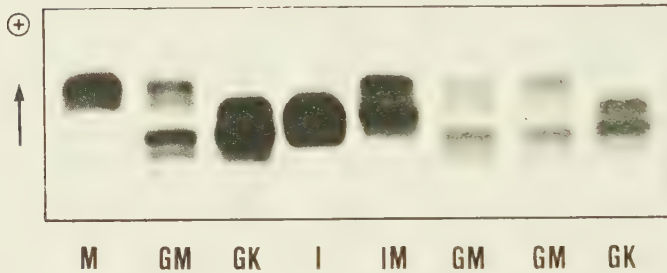


Abbildung 13: Einige Al - Phänotypen von Aotus trivirgatus.
Agarosegel-Elektrophorese

Der Normalphänotyp von Aotus liegt weiter anodal als derjenige von Homo. Das Al von Homo wandert etwa gleich weit wie das Al At^K oder Al At^L .

Die Stärkegel-Elektrophorese nach WELSER (1966) bringt keine Verbesserung der Auftrennung der verschiedenen Al-Phänotypen. Die grossen Positionsunterschiede sind zwar auch erkennbar, aber nahe beieinander liegende Banden sind kaum als Positionsunterschiede auszumachen. Zudem ist mit dieser Methode das Produkt eines Allels nicht in zwei Banden auftrennbar.

1.2 Ateles

Das Albumin von Ateles zeigt 3 verschiedene, einbandige Phänotypen. Die Unterschiede sind zwar minim, aber doch wiederholbar als solche zu erkennen (Abb. 14).

Da die untersuchte Familie nur den Normalphänotyp zeigt, stellt sie zwar keinen Beweis, aber auch keinen Widerspruch zur Annahme dar, dass die 3 Phänotypen Homozygote sind (Tab. 4).

Phänotypen	L	M	N
total			
n = 26	11	14	1
nicht ver-			
wandte			
n = 25	11	13	1

Tabelle 4: Al - Phänotypen bei Ateles
n = Anzahl Individuen

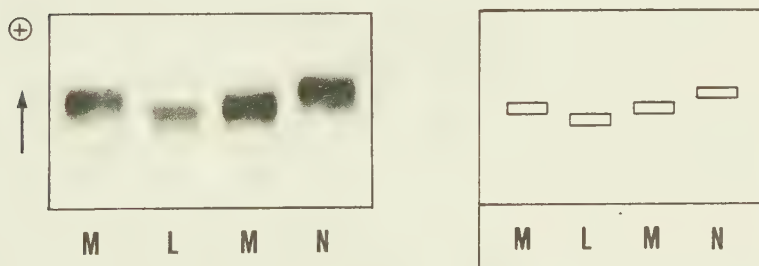


Abbildung 14: Al - Phänotypen von Ateles.
Agarosegel-Elektrophorese und Schema

In der Agarose besteht die Albumin-Fraktion aus einer Hauptbande, der manchmal eine verschwommene Nachbande folgt (Abb. 14).

Vergleicht man die Wanderungsgeschwindigkeit der drei Al-Phänotypen von Ateles mit derjenigen des Normalphänotyps von Homo, ist festzustellen, dass die Al-Fraktionen von Ateles ein wenig schneller wandern als Al^A von Homo.

In der Stärkegel-Elektrophorese nach WELSER (1966) können die drei in der Agarose unterschiedenen Phänotypen nicht aufgetrennt werden.

Innerhalb der Gattung Ateles zeigt Tabelle 5 gewisse Unterschiede in den Phänotypen- und Allelhäufigkeiten: AT paniscus (ATp) und AT geoffroyi (ATg) zeigen etwa gleiche Häufigkeiten, während für AT belzebuth (ATb) eine Tendenz zu langsameren Phänotypen zu erwähnen ist.

Phänotypen	L	M	N	Allele	l	m	n
ATb n = 6	5	1		ATb	10	2	
ATg n = 12	3	8	1	ATg	6	16	2
ATp n = 8	3	5		ATp	6	10	

Tabelle 5: A1 - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut) der drei Arten von Ateles
n = Anzahl Individuen

1.3 Cebus

Das A1-System ist auch bei Cebus recht variabel: 7 Phänotypen sind erkennbar (Abb. 15). Von diesen sind 5 einbandig und 2 doppelbandig. Der einbandige wird als homozygot interpretiert, der zweibandige als heterozygot (Tab. 6).

Die Mitglieder der untersuchten Familien zeigen alle einen schnellen, homozygoten Phänotyp.

Phänotypen	H	HI	KM	L	M	N	O
total n = 47	2	1	1	4	30	8	1
nicht ver- wandte n = 45	2	1	1	4	30	6	1

Tabelle 6: A1 - Phänotypen bei Cebus
n = Anzahl Individuen

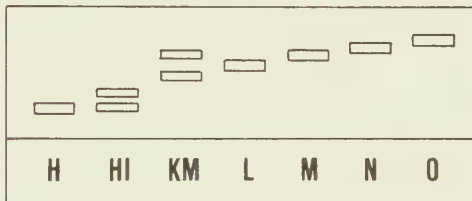


Abbildung 15: A1 - Phänotypen von Cebus

Der homozygote Phänotyp ist in der Agarose als eine Bande darstellbar, hinter welcher zuweilen eine verschwommene Nachbande sichtbar wird (Abb. 16).

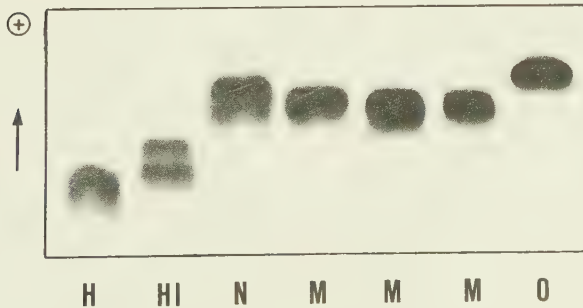


Abbildung 16: Einige A1 - Phänotypen von Cebus.
Agarosegel-Elektrophorese

Der häufigste Phänotyp von Cebus wandert etwas schneller als derjenige von Homo, dessen Position etwa dem Phänotyp L entspricht.

In der Stärkegel-Elektrophorese sind nur die grossen Positionsunterschiede erkennbar.

Weitere Versuche in einem Agarose-/Stärkegel-Gemisch und dem Veronalpuffer nach WELSER (1966) ermöglichten ebenfalls keine bessere Auftrennung der Al-Phänotypen.

Betrachtet man die Phänotypen- und Allelhäufigkeiten der vier Arten von Cebus, sind klare Unterschiede zu erkennen (Tab. 7). CB nigrivittatus (CBn) und CB albifrons (CBal) zeigen nur sehr langsam wandernde Albumine, während CB capucinus (CBc) und CB apella (CBa) nur schnellere Banden aufweisen. Die letztgenannte Spezies setzt sich insofern noch von CB capucinus ab, als sie fast doppelt so viele verschiedene Phänotypen erkennen lässt, obwohl nur halb so viele Individuen untersucht worden sind.

Ob diese Spaltung in eine langsame und eine schnelle Gruppe absolut ist und die grosse Variabilität bei CB apella artspezifisch ist, können nur weitere Untersuchungen abklären.

Phänotypen	H	HI	KM	L	M	N	O
CBal n = 2	2						
CBa n = 14			1	3	7	2	1
CBc n = 30				1	23	6	
CBn n = 1		1					

Allele	h	i	k	l	m	n	o
CBal	4						
CBa			1	6	15	4	2
CBc				2	46	12	
CBn	1	1					

Tabelle 7: Al - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut) der vier Arten von Cebus
n = Anzahl Individuen

1.4 Lagothrix lagothricha

Die beiden Tiere zeigen im Albumin-System denselben einbandigen Phänotyp (Tab. 8). Beide Tiere scheinen homozygot zu sein.

Phänotypen	M
total, nicht verwandte	2
n = 2	

Tabelle 8: Al - Phänotypenhäufigkeit bei Lagothrix lagothricha
n = Anzahl Individuen

Sowohl in der Agarose als auch in der Stärke ist das Al dieser Spezies als eine stark gefärbte Bande zu erkennen (Abb. 17).

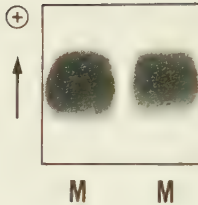


Abbildung 17: A1 - Phänotypen von Lagothrix lagothricha.
Agarosegel-Elektrophorese

Im Vergleich zu Homo wandert die A1-Fraktion von L. lagothricha etwas schneller.

1.5 Saimiri sciureus

Alle Tiere besitzen einen einbandigen Phänotyp (Tab. 9). Nach der elektrophoretischen Auftrennung im Agarosegel sind bei einigen Individuen geringe Unterschiede in der Wanderungsgeschwindigkeit festzustellen. Diese sind aber nicht reproduzierbar (Abb. 18). In der Stärkegel-Elektrophorese verschwinden sie gänzlich.

Es handelt sich hier keinesfalls um einen genetisch bedingten Polymorphismus. Dies bestätigen die Familienuntersuchungen.

Phänotypen	M
total	187
n = 187	

Tabelle 9: A1 - Phänotypenhäufigkeit bei Saimiri sciureus
n = Anzahl Individuen

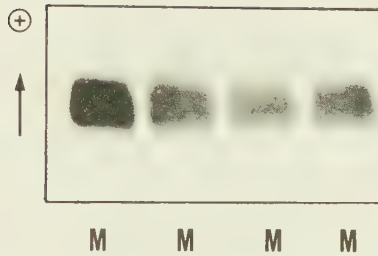


Abbildung 18: Al - Phänotypen von Saimiri sciureus.
Agarosegel-Elektrophorese.

Im Vergleich zu Homo wandert die Al-Fraktion von Saimiri deutlich schneller.

2. Group specific component (Gc)

2.1 Aotus trivirgatus

In diesem System finden wir bei Aotus trivirgatus keine Varianten (Tab. 10). Das Gc-Protein tritt als eine Bande, die als homozygoter Phänotyp interpretiert wird, in Erscheinung (Abb. 19).

Die Familienmitglieder lassen demnach ebenfalls alle den gleichen Phänotyp erkennen.

Phänotypen	M
total n = 33	33
nicht verwandte n = 25	25

Tabelle 10: Gc - Phänotypenhäufigkeit bei Aotus trivirgatus
n = Anzahl Individuen

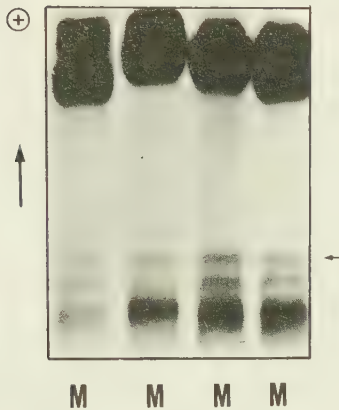


Abbildung 19: Gc - Phänotypen von Aotus trivirgatus.
Agarosegel-Elektrophorese

Im Elektrophoretogramm kann die Gc-Bande der At-Fraktion folgen oder dieser vorauswandern, je nachdem, welcher At-Phänotyp vorliegt.

Zudem wandert die Gc-Bande von Aotus langsamer als diejenige des Gc 1-1 von Homo.

2.2 Ateles

Das Genus Ateles lässt eine überraschend grosse Variabilität des Gc erkennen (Abb. 21). Die 26 Individuen zeigen 7 verschiedene Phänotypen, wobei 3 homozygot und 4 heterozygot sind (Tab. 11). Die untersuchte Familie zeigt einen kodominanten Erbgang von 3 Allelen, da jedes der drei Familienmitglieder einen anderen heterozygoten Phänotyp erkennen lässt (Abb. 20, Tab. 53).

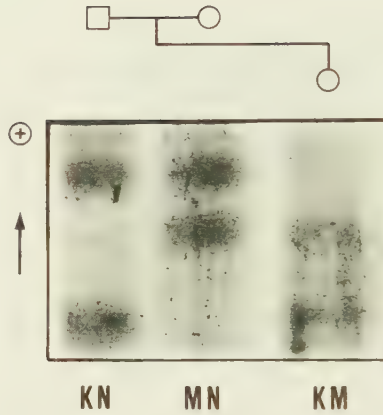


Abbildung 20: Gc - Familienuntersuchungen bei Ateles paniscus.
Agarosegel-Elektrophorese

Phänotypen	K	KM	KN	L	LM	M	MN
total n = 26	4	4	4	3	2	6	3
nicht ver- wandte n = 25	4	3	4	3	2	6	3

Tabelle 11: Gc - Phänotypen bei Ateles
n = Anzahl Individuen

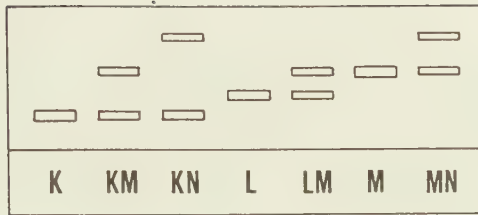


Abbildung 21: Gc - Phänotypen von Ateles

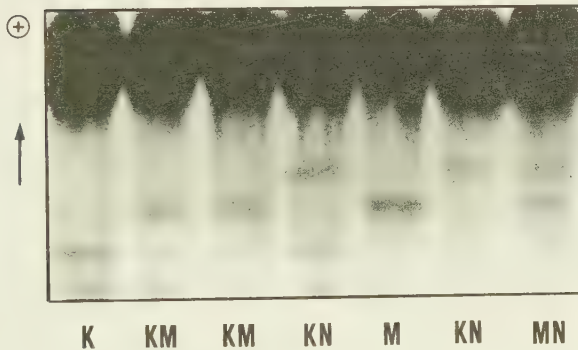


Abbildung 22: Einige Gc - Phänotypen von Ateles.
Agarosegel-Elektrophorese.

Die elektrophoretische Auftrennung lässt das Produkt eines Allels als eine scharfe Bande erkennen, die in jedem Falle sowohl anodal von Gc Hs¹⁻¹ als auch anodal der eigenen At-Banden liegt (Abb. 22).

Die drei untersuchten Arten unterscheiden sich kaum in ihrer Variabilität. In jeder Spezies ist Gc mit vier bis fünf verschiedenen Phänotypen vertreten (Tab. 12).

Unterschiede findet man aber in der Häufigkeit der einzelnen Allele (Tab. 12). So ist bei AT geoffroyi (ATg) das langsamste Allel Gc ATg^k am häufigsten anzutreffen, wobei Gc ATg^l fehlt; während AT paniscus (ATp) alle vier Allele besitzt und Gc ATp^m am häufigsten ist. Innerhalb von AT belzebuth (ATb) finden wir die Allele Gc ATb^l und Gc ATb^m etwa gleich häufig vertreten; während das schnellste Allel, Gc ATbⁿ, fehlt.

Die ungleiche Häufigkeit der verschiedenen Allele ist möglicherweise charakteristisch für die drei Arten. Das Fehlen je eines Allels in zwei Arten könnte dagegen sehr gut die Folge der kleinen Stichprobe sein.

Phänotypen	K	KM	KN	L	LM	M	MN
ATb n = 6		1		2	2	1	
ATg n = 12	4	2	2			2	2
ATp n = 8		1	2	1		3	1

Allele	k	l	m	n
ATb	1	6	5	
ATg	12		8	4
ATp	3	2	8	3

Tabelle 12: Gc - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut) der drei Arten von Ateles
n = Anzahl Individuen

2.3 Cebus

Mit Ausnahme eines Individuums lassen alle Proben eine einzige Bande erkennen (Abb. 23). Das eine Individuum zeigt zwei Banden. Wir haben sehr wahrscheinlich einen homozygoten und einen heterozygoten Phänotyp vor uns (Tab. 13).

Die Familienuntersuchungen widersprechen dieser Annahme nicht, liefern aber auch keine zusätzlichen Informationen.

Phänotypen	M	MN
total n = 47	46	1
nicht verwandte n = 45	44	1

Tabelle 13: Gc - Phänotypen bei Cebus
n = Anzahl Individuen

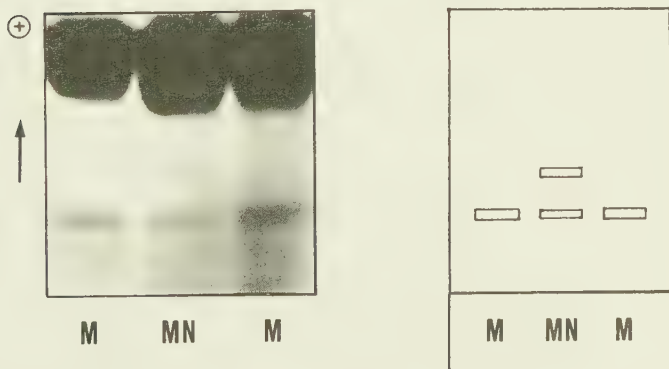


Abbildung 23: Gc - Phänotypen von Cebus.
Agarosegel-Elektrophorese und Schema

Im Elektrophoretogramm liegen die Gc-Fraktionen weit anodal. Sie wandern sowohl schneller als Gc Hs¹⁻¹ als auch schneller als die eigenen At-Fraktionen.

Die vier Arten CB albifrons (CBal), CB apella (CBa), CB capucinus (CBc) und CB nigrivittatus (CBn) lassen sich mit Hilfe dieses Systems nicht unterscheiden (Tab. 14). Das schnellere Allel könnte bei entsprechender Erweiterung des Materials auch in den drei anderen Arten auftreten.

Phänotypen	M	MN	Allele	m	n
CBal n = 2	2		CBal	4	
CBa n = 14	14		CBa	28	
CBc n = 30	29	1	CBc	59	1
CBn n = 1	1		CBn	2	

Tabelle 14: Gc - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut) der vier Arten von Cebus
n = Anzahl Individuen

2.4 Lagothrix_lagothricha

Die beiden untersuchten Individuen zeigen deutlich zwei verschiedene Phänotypen (Abb. 24). Beide sind zweibändig.

Wenn für diese Spezies dasselbe gilt, wie für die anderen untersuchten Cebidae - nämlich, dass der homozygote Gc-Phänotyp einbändig ist - so würde es sich um zwei verschieden heterozygote Individuen handeln (Tab. 15, Hypothese I). Dafür spricht auch, dass die zwei Banden nicht im selben Abstand zueinander liegen. Es gibt aber ebenso gute Argumente, die gegen die Hypothese I anzuführen wären. Dabei wird vor allem die Bezeichnung des langsameren Gc-Phänotyps in Frage gestellt (Abb. 24, links). Dieser scheint nämlich eine etwas inten-

siver gefärbte kathodale Bande zu zeigen, was für einen homozygoten Phänotyp mit einer Vorbande sprechen würde (Tab. 15, Hypothese II). Einen zweibandigen homozygoten Phänotyp kennt man auch von Homo (Gc 1-1) nach verlängerter Agarosegel-Elektrophorese (JOHNSON et al., 1975). Zudem ist die Wahrscheinlichkeit klein, dass als erstes nur Heterozygote und erst noch zwei verschiedene gefunden werden. Demnach hätten wir einen heterozygoten und einen homozygoten Phänotyp vor uns.

Hypothese I

Phänotypen	LM	MN
total, nicht verwandte n = 2	1	1

Hypothese II

Phänotypen	M	NO
total, nicht verwandte n = 2	1	1

Tabelle 15: Gc - Phänotypenhäufigkeit (absolut) bei
Lagothrix lagothericha
n = Anzahl Individuen

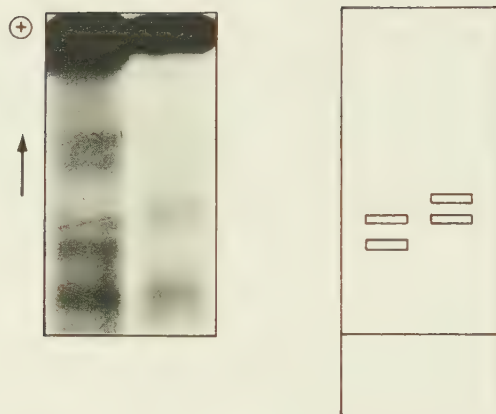


Abbildung 24: Gc - Phänotypen von Lagothrix lagothricha.
Agarosegel-Elektrophorese und Schema

Eine Auftrennung mit Hilfe der Isoelektrofokussierung im Polyacrylamidgel (SCHEFFRAHN, pers. Mitteilung) bringt eine teilweise Klärung des Problems. Der langsamere Phänotyp im Agarosegel erscheint in der PAGE nur als eine Bande, der schnellere aber als Doppelbande (Abb. 25). Demzufolge kann der erste Phänotyp mit ziemlicher Sicherheit als homozygot interpretiert werden (Tab. 16, Hypothese III). Der zweibandige Typ könnte heterozygot sein, wofür die gleiche Intensität der Banden spricht, oder ebenfalls homozygot, wie wir das bei Homo (1-1) und Pan in der PAGE finden (CLEVE & PATUTSCHNIK, 1979b).

Hypothese III

Phänotypen	M	MN
total, nicht verwandte	1	1
n = 2		

Tabelle 16: Gc - Phänotypenhäufigkeit (absolut) bei Lagothrix lagothricha
n = Anzahl Individuen



Abbildung 25: Gc - Phänotypen von Lagothrix lagotherica.
PAGE (Isoelektrofokussierung, pH 4-6;
Fällung mit Sulfosalicylsäure)

Welche Hypothese gilt, kann erst über eine Erweiterung der Stichprobe und über Familienuntersuchungen abgeklärt werden.

Im Agarosegel liegen die Gc-Banden etwas weiter anodal als diejenigen von Homo. Sie wandern auch schneller als die eigenen At-Banden.

Im Polyacrylamidgel dagegen wandern sie kathodal von Gc 1-1.

2.5 Saimiri sciureus

Das Gc dieser Spezies lässt sich mit Hilfe der Agarosegel-Elektrophorese nur sehr schlecht darstellen, da die schwache Bande meist durch die Mg-Fraktion überlagert wird. Mit Hilfe der Immundiffusion kann seine Position aber eindeutig bestimmt werden (Abb. 26).

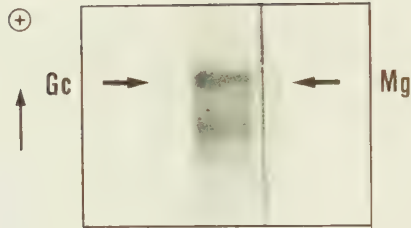


Abbildung 26: Gc - Position bei Saimiri sciureus.
Agarosegel-Elektrophorese kombiniert mit
Immundiffusion

Einige Proben scheinen zusätzliche Banden aufzuweisen, weshalb sie noch in Polyacrylamid aufgetrennt (Isoelektrofokussierung, pH 4-6) und anschliessend auf Celluloseacetat-Folie präzipitiert worden sind. Dabei konnte aber nur bei zwei Tieren ein doppelbandiger Phänotyp nachgewiesen werden (Tab. 17).

Da diese Tiere Mitglieder derselben Familie sind (Abb. 27), ist klar geworden, dass der einbandige Phänotyp als homozygot, der zweibandige als heterozygot interpretiert werden muss. Es darf also angenommen werden, dass bei Saimiri mindestens 2 kodominant vererbte, autosomale Allele vorliegen.

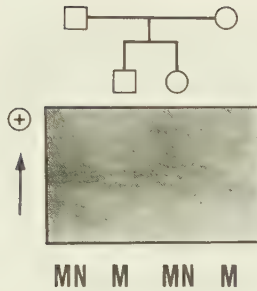


Abbildung 27: Gc - Familienuntersuchungen bei *Saimiri sciureus*.
Präzipitation auf Celluloseacetat-Folie nach
vorausgegangener Isoelektrofokussierung in Poly-
acrylamidgel (pH 4-6)

Phänotypen	M	MN
total n = 169	167	2
nicht ver- wandte n = 151	150	1

Allelfrequenzen (n = 151)	
Gc SAS ^m =	0,997
Gc SAS ⁿ =	0,003

Tabelle 17: Gc - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten bei
Saimiri sciureus (SAs)
n = Anzahl Individuen

Im Agarosegel heben sich die Gc-Banden nur sehr schwach vom Hintergrund ab. Zudem wird die kathodaler Normalvariante oft durch die mehrbandige Mg-Fraktion verdeckt (Abb. 28). Der ganze Komplex liegt kathodal der At-Banden.

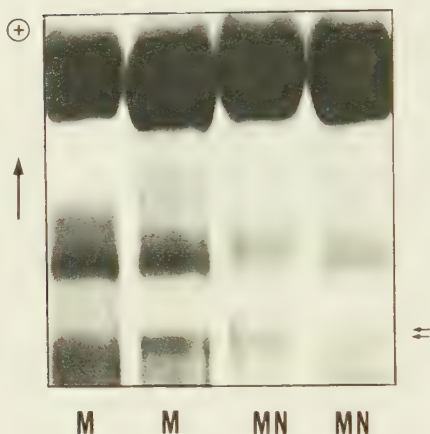


Abbildung 28: Gc - Phänotypen von Saimiri sciureus.
Agarosegel-Elektrophorese

Sowohl nach der Agarosegel-Elektrophorese als auch nach der Isoelektrofokussierung liegen die Gc-Fraktionen von Saimiri im selben Bereich wie die kathodale Bande des Gc¹⁻¹ von Homo.

3. α_1 -Antitrypsin (At)

3.1 Aotus trivirgatus

Im At-System sind bei Aotus trivirgatus 5 verschiedene Phänotypen, 3 homozygot und 2 heterozygot, auszumachen (Abb. 30). Ihnen liegen 4 Allele zu Grunde (Tab. 18).

Die Eltern der beiden untersuchten Familien sind entgegengesetzt homozygot und haben ausschliesslich heterozygote Kinder (Abb. 29, Tab. 54). Dies bedeutet, dass die Allele kodominant vererbt werden.

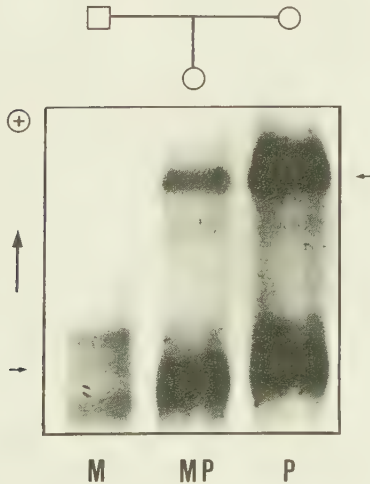


Abbildung 29: At - Familienuntersuchungen bei Aotus trivirgatus.
Agarosegel-Elektrophorese

Aus Tabelle 18 ist ersichtlich, dass neben dem häufigsten, langsamen Allel ein zweites, sehr schnell wanderndes bei jedem fünften Individuum anzutreffen ist. Das At ist also bei dieser Spezies polymorph.

Phänotypen	M	MP	NO	O	P	Allelfrequenzen (n = 25)
total n = 33	21	4	2	1	5	At At ^M = 0,08 At At ^N = 0,04 At At ^O = 0,08 At At ^P = 0,20
nicht verwandte n = 25	17		2	1	5	

Tabelle 18: At - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten bei Aotus trivirgatus (At)
n = Anzahl Individuen

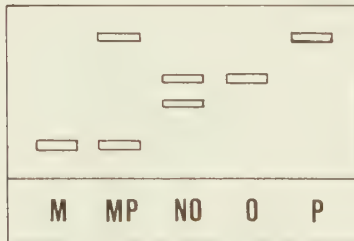


Abbildung 30: At - Phänotypen von Aotus trivirgatus

Im Elektrophoretogramm ist der homozygote Phänotyp als eine Hauptbande mit einer verschwommenen, wenig schneller wandernden Vorbande auszumachen. Bei heterozygoten Individuen sind deutlich zwei Banden sichtbar, wenn diese vor der Gc-Fraktion liegen (Abb. 31). At At^M liegt aber kathodal von Gc. Diese Bande kann in der Mg-Fraktion, die der Gc-Fraktion unmittelbar folgt, untergehen. Es ist aber möglich, At At^M mit Hilfe der Immundiffusion eindeutig zu lokalisieren.

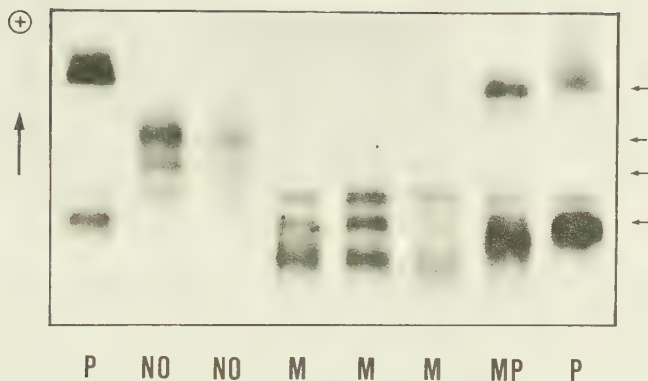


Abbildung 31: Einige At - Phänotypen von Aotus trivirgatus.
Agarosegel-Elektrophorese

Die Serumprobe At At^O konnte erst untersucht werden, nachdem At At^{NO} bereits nicht mehr klar ablesbar war. Dieser Befund ist also nicht gesichert, aber über den relativen Vergleich wahrscheinlich.

Alle At-Phänotypen von Aotus trivirgatus liegen kathodal zu denjenigen von Homo.

3.2 Ateles

Die Elektrophorese in Agarose trennt innerhalb der Gattung Ateles 3 Phänotypen auf: einen häufigen und 2 seltene (Tab. 19). Wir nehmen an, dass der einbandige ein homozygoter, die doppelbandigen heterozygote Phänotypen sind (Abb. 32).

Die untersuchte Familie liefert dazu keine weiteren Informationen.

Phänotypen	LN	M	MN
total n = 26	1	24	1
nicht ver- wandte n = 25	1	23	1

Tabelle 19: At - Phänotypenhäufigkeit bei Ateles
n = Anzahl Individuen

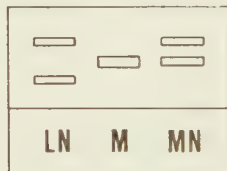


Abbildung 32: At - Phänotypen von Ateles

Der homozygote Phänotyp ist im Agarosegel als eine Hauptbande mit einer verschwommenen Vorbande erkennbar, der heterozygote, At AT^{LN} , als zwei deutlich getrennte Banden, während At AT^{MN} nur als breite Zone in der entsprechenden Region auszumachen ist (Abb. 33).

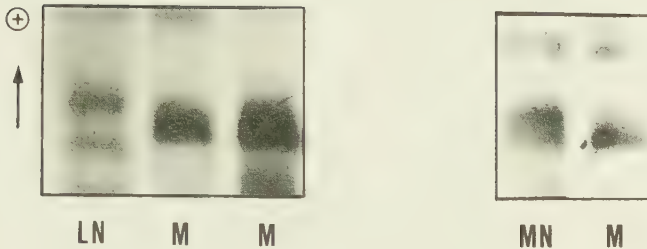


Abbildung 33: Einige At - Phänotypen von Ateles.
Agarosegel-Elektrophorese

Alle Phänotypen liegen sowohl kathodal der eigenen Gc-Fraktion als auch kathodal der At-Banden von Homo.

Bemerkenswert scheint an dieser Stelle noch, dass sich die At-Fraktionen einzelner Proben sehr schnell, d.h. innerhalb von 1 bis 2 Monaten verändert haben. Die Produkte lassen sich im Elektrophoretogramm immer noch als Bande, aber in einer anderen Position nachweisen.

Die drei Arten AT belzebuth (ATb), AT geoffroyi (ATg) und AT paniscus (ATp) unterscheiden sich kaum im At-System. Alle besitzen At AT^M als häufigsten Phänotyp. Für AT belzebuth ist jedoch auffallend, dass trotz der geringen Anzahl untersuchter Individuen ein langsames und zwar bis dahin nur bei dieser Spezies auftretendes Allel (At ATb^1) erscheint (Tab. 20).

Phänotypen	LN	M	MN
ATb n = 6	1	5	
ATg n = 12		11	1
ATp n = 8		8	

Allele	l	m	n
ATb	1	10	1
ATg		23	1
ATp		16	

Tabelle 20: At - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut) der drei Arten von Ateles
n = Anzahl Individuen

3.3 Cebus

Innerhalb der Gattung Cebus können 3 verschiedene Phänotypen nachgewiesen werden (Abb. 34). Die 2 einbandigen Muster scheinen Homozygotie erkennen zu lassen, das seltene, zweibandige, Heterozygotie (Tab. 21).

Alle vier Mitglieder der untersuchten Familie zeigen den gleichen Phänotyp, weshalb sie für weitere Aussagen zur Vererbung ungeeignet sind.

Phänotypen	M	NO	O
total n = 47	44	1	2
nicht verwandte n = 45	42	1	2

Tabelle 21: At - Phänotypenhäufigkeit bei Cebus
n = Anzahl Individuen

Das Produkt eines Allels tritt in der Agarose als eine Bande mit einer verschwommenen Vorbande hervor (Abb. 34).

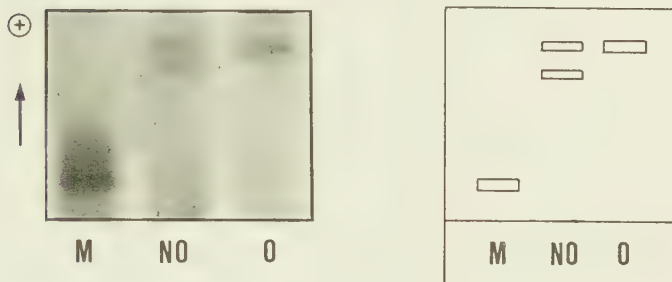


Abbildung 34: At - Phänotypen von Cebus.
Agarosegel-Elektrophorese und Schema

Alle Phänotypen nehmen eine Position ein, die kathodal zu den eigenen Gc-Fractionen liegt. Sie bleiben zudem weit hinter der At-Position von Homo zurück.

CB albifrons (CBal) und CB nigrivittatus (CBn) zeigen ausschliesslich elektrophoretisch schnellere Varianten (Tab. 22). Darin setzen sie sich deutlich von CB apella (CBa) und CB capucinus (CBc) ab. Diese Trennung in zwei Gruppen wird noch deutlicher, wenn man die grossen Unterschiede in der Mobilität der beiden homozygoten Phänotypen beachtet.

Phänotypen	M	NO	O
CBal n = 2			2
CBa n = 14	14		
CBc n = 30	30		
CBn n = 1		1	

Allele	m	n	o
CBal			4
CBa	36		
CBc	60		
CBn		1	1

Tabelle 22: At - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut) der vier Arten von Cebus
n = Anzahl Individuen

3.4 Lagothrix lagothericha

Beide untersuchten Individuen zeigen einen anderen Phänotyp (Tab. 23). Das eine lässt deutlich eine Bande erkennen, während das zweite nur eine verschwommene At-Fraktion zeigt (Abb. 35). Aus der Erfahrung mit anderen Proteinen ist zu vermuten, dass sich dieser zweite Phänotyp aus zwei nahe beieinander liegenden Banden zusammensetzt. Dies könnte bedeuten, dass wir ein homozygotes und ein heterozygotes Individuum vor uns haben.

Phänotypen	LM	M
total, nicht verwandte n = 2	1	1

Allele	l	m
	1	3

Tabelle 23: At - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut) bei Lagothrix lagothericha
n = Anzahl Individuen

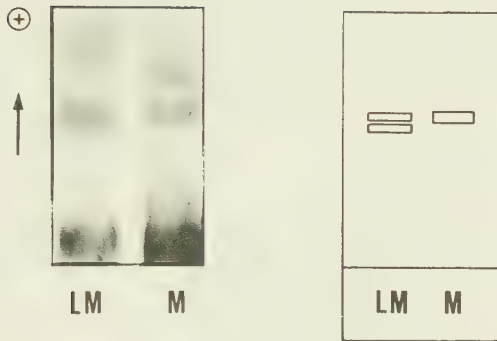


Abbildung 35: At - Phänotypen von *Lagothrix lagothericha*.
Agarosegel-Elektrophorese und Schema

In jedem Falle liegen die At-Phänotypen von *Lagothrix lagothericha* sowohl kathodal zu den eigenen Gc-Banden als auch kathodal zu den At-Fraktionen von Homo.

3.5 Saimiri sciureus

Die Darstellung des At dieser Spezies gelingt im Agarosegel unter den beschriebenen Bedingungen nicht optimal. Zwar findet sich stets eine dunkle Bande, die aber gegen die Anode hin in eine verschwommene "Vorbande" ausläuft (Abb. 36).

Alle untersuchten Individuen zeigen den gleichen Phänotyp, der als homozygot interpretiert wird (Tab. 24). Diesem Befund entsprechen auch die Untersuchungen an den zwölf Familien.

Phänotypen	M
total n = 192	192
nicht ver- wandte n = 172	172

Tabelle 24: At - Phänotypenhäufigkeit bei Saimiri sciureus
n = Anzahl Individuen

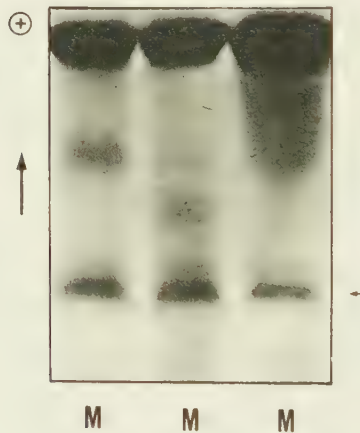


Abbildung 36: At - Phänotypen von Saimiri sciureus.
Agarosegel-Elektrophorese

Verglichen mit Homo liegt die At-Fraktion von Saimiri viel weiter kathodal. Sie liegt aber anodal der eigenen Gc-Banden.

Ein Grund für das teilweise unscharfe Bild des At-Phänotyps kann in der relativ schnellen Alterung des Proteins gesehen werden. Nach 1 bis 2 Monaten der Lagerung kann meist eine Verstärkung der Vorbande festgestellt werden (Abb. 37). Dasselbe gilt für hämolytische Proben.



Abbildung 37: At - Phänotypen, frische (links) und gealterte (rechts) Probe.

Mit Hilfe der Isoelektrofokussierung in Polyacrylamidgel (pH 4-6) wurden stichprobenweise einige Tiere untersucht und anschliessend auf Celluloseacetatfolie präzipitiert. Obwohl verschiedene Antiseren und Verdünnungsreihen ausprobiert wurden, konnten keine eindeutigen Banden nachgewiesen werden.

4. α_2 -Makroglobulin (Mg)

4.1 Aotus trivirgatus

In der Agarosegel-Elektrophorese lassen sich bei Aotus über die Immunfixation 5 Phänotypen darstellen, 2 davon sind wahrscheinlich heterozygot (Abb. 39).

Untersuchungen an zwei Familien mit entgegengesetzt homozygoten Eltern (M bzw. N) ergaben vier intermediäre Nachkommen (Abb. 38). In einer dritten Familie zeigten die Mutter und das Kind denselben schnellen Phänotyp (M), während der Vater einen langsameren (IM) erkennen liess. Demnach kann ein Erbgang mit insgesamt mindestens 3 kodominanten Allelen angenommen werden (Tab. 55).

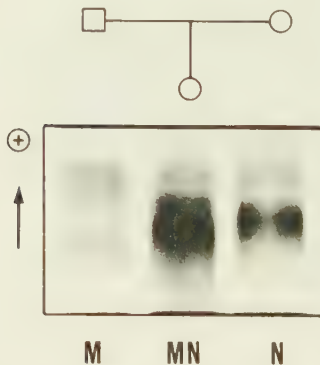


Abbildung 38: Mg - Familienuntersuchungen bei Aotus trivirgatus.
Agarosegel-Elektrophorese

Aus Tabelle 25 geht hervor, dass neben dem Normalallel auch das schnellere ($MgAt^n$) und das langsamere ($MgAt^l$) relativ häufig sind.

Phänotypen	L	LM	M	MN	N
total n = 33	2	1	20	7	3
nicht ver- wandte n = 25	2	1	16	3	3

Allelfrequenzen (n = 25)		
4g At^l	=	0,10
Mg At^m	=	0,72
Mg At^n	=	0,18

Tabelle 25: Mg - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten bei Aotus trivirgatus (At)
n = Anzahl Individuen

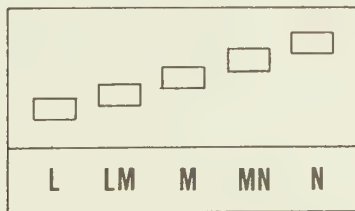


Abbildung 39: Mg - Phänotypen von Aotus trivirgatus

Im Agarosegel sind die Phänotypen nicht als scharfe Banden darstellbar (Abb. 40). Zudem sind die Heterozygoten nur über Familienuntersuchungen als solche zu erkennen, da ihr Phänotyp einem homo-

zygoten gleicht. Mischt man aber die beiden entgegengesetzt homozygoten Typen, erhält man einen anderen heterozygoten Phänotyp als das natürliche Produkt.

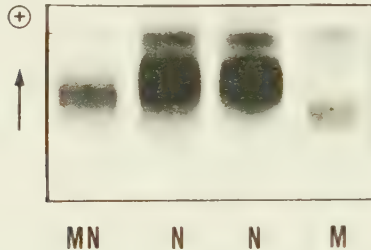


Abbildung 40: Einige Mg - Phänotypen von Aotus trivirgatus.
Agarosegel-Elektrophorese

Die Mg-Fraktion wandert langsamer als die Gc-Bande. Sie kann aber bis in den Bereich der langsamsten At-Bande reichen. Im Vergleich zum Mg von Homo wandert die schnellste Bande (N) von Aotus etwa gleich schnell.

Versuche mit Barbitalpuffer nach LAURELL et al. (1956) brachten zwar eine Verschärfung der Mg-Bande, zeigten aber keine befriedigende Auftrennung.

4.2 Lagothrix lagothricha

Auch bei dieser Spezies ist das Mg nur als unscharfe, breite Bande darstellbar (Abb. 41). Ueber die Immunfixation ist diese aber zweifelsfrei zu lokalisieren. Beide untersuchten Individuen zeigen den gleichen Phänotyp, weshalb dieser als homozygot interpretiert wird (Tab. 26).

Phänotypen	M
total, nicht verwandte n = 2	2

Tabelle 26: Mg - Phänotypenhäufigkeit bei Lagothrix lagothericha
n = Anzahl Individuen



Abbildung 41: Mg - Phänotypen von Lagothrix lagothericha.
Agarosegel-Elektrophorese

Das Mg liegt bei Lagothrix kathodal der At-Bande. Ein Vergleich mit Homo zeigt, dass die Mg-Fraktion von Lagothrix etwas langsamer wandert.

Bei den übrigen Arten konnte das Mg aus labortechnischen Gründen nicht untersucht werden.

5. Haptoglobin (Hp)

5.1 Aotus trivirgatus

Die zwölf untersuchten Individuen zeigen alle den üblichen einbandigen Phänotyp (Abb. 42). Analog zu Homo wird angenommen, dass alle Tiere homozygot sind, da die drei Kinder einer Familie ebenfalls diesen Phänotyp zeigen (Tab. 27).

Phänotypen	"1-1"
total n = 12	12
nicht verwandte n = 9	9

Tabelle 27: Hp - Phänotypenhäufigkeit bei Aotus trivirgatus.
n = Anzahl Individuen

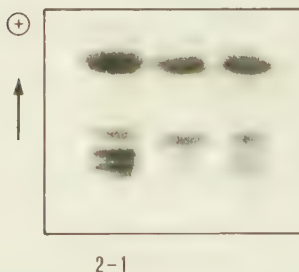


Abbildung 42: Hp - Phänotypen von Aotus trivirgatus.
Stärkegel-Elektrophorese
links Ref. Homo Hp 2-1

Die Hp-Bande von Aotus liegt etwas weiter kathodal als diejenige des Hp 1-1 von Homo.

5.2 Ateles

Neun Individuen wurden auf Varianten im Hp-System hin untersucht (Tab. 28). Eine dieser Proben könnte als "Ahapto" bezeichnet werden, da keine Bande an der entsprechenden Position sichtbar gemacht werden kann (Abb. 43). Alle übrigen, auch die drei Familienmitglieder von Ateles paniscus, zeigen eine solche Bande. Entsprechend kann der Normalphänotyp als homozygot interpretiert werden.

Es ist möglich, dass der "Ahapto"-typ eine Folge der schweren Lebererkrankung dieses Tieres darstellt und nicht genetisch bedingt ist.

Phänotypen	"1-1"	"Ahapto"
total n = 9	8	1
nicht verwandte n = 8	7	1

Phänotypen	"1-1"	"Ahapto"
ATb n = 4	4	
ATp n = 5	4	1

Tabelle 28: Hp - Phänotypenhäufigkeiten bei Ateles insgesamt und den zwei Spezies im einzelnen
 ATb = Ateles belzebuth
 ATp = Ateles paniscus
 n = Anzahl Individuen

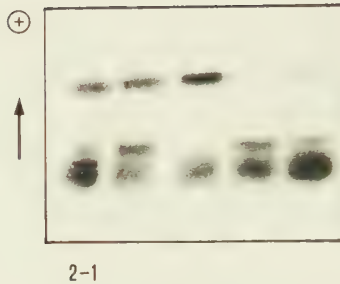


Abbildung 43: Hp - Phänotypen von Ateles.
Stärkegel-Elektrophorese
links Ref. Homo Hp 2-1

Vergleicht man die Hp-Bande von Ateles mit derjenigen des Hp 1-1 von Homo, so liegt sie in der gleichen Position wie diese.

5.3 Cebus

Die 18 untersuchten Tiere lassen im Normalfall eine dem Hp 1-1-Phänotyp von Homo entsprechende Bande erkennen (Abb. 45). Vier Individuen weichen jedoch von diesem Typ ab: sie zeigen keine Bande an dieser Position und werden deshalb als "Ahapto" bezeichnet (Tab. 29). Zwei dieser aberranten Proben stammen von Kindern einer Familie von Cebus capucinus, deren Eltern aber den ganz normalen einbandigen Phänotyp zeigen (Abb. 44).

In diesem Falle scheint es kaum eine genetische Variante zu sein. Ein ähnliches Phänomen kann auch bei Homo beobachtet werden: 12-15% der Kinder zeigen nämlich noch keine genügend grosse Hp-Produktion, so dass der Phänotyp bestimmt werden kann.

Die beiden anderen Tiere mit "Ahaptoglobinämie" sind insofern auch verdächtig, als das eine durch sein gestörtes Verhalten auffiel, während das andere bei Laboruntersuchungen eingesetzt worden war, wodurch möglicherweise der Hp-Metabolismus eine Veränderung erfahren hat.

Für den einbandigen Phänotyp wird vorerst Homozygotie angenommen.

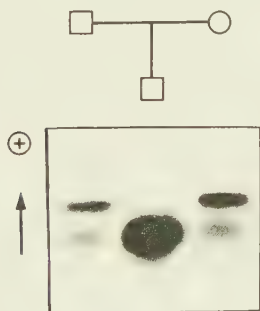


Abbildung 44: Hp - Familienuntersuchungen bei Cebus capucinus.
Stärkegel-Elektrophorese

Phänotypen	"1-1"	"Ahapto"
total n = 18	14	4
nicht ver- wandte n = 16	14	2

Phänotypen	"1-1"	"Ahapto"
CBal n = 1		1
CBa n = 4	4	
CBc n = 12	9	3
CBn n = 1	1	

Tabelle 29: Hp - Phänotypenhäufigkeiten bei Cebus insgesamt und
den vier Spezies im einzelnen

CBal = Cebus albifrons
 CBa = Cebus apella
 CBc = Cebus capucinus
 CBn = Cebus nigrivittatus
 n = Anzahl Individuen

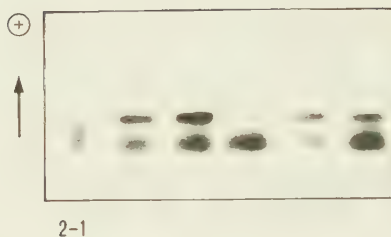


Abbildung 45: Hp - Phänotypen von Cebus.
 Stärkegel-Elektrophorese
 links Ref. Homo Hp 2-1

Ein Vergleich mit dem Hp 2-1-Phänotyp von Homo zeigt, dass die Hp-Bande von Cebus in derselben elektrophoretischen Position liegt wie die Hp 1-1-Bande (Abb. 45).

5.4 Lagothrix lagothricha

Beide Individuen lassen eine Bande erkennen (Abb. 46), die analog zu Homo als homozygoter Phänotyp interpretiert wird (Tab. 30).

Phänotypen	"1-1"
total, nicht verwandte	2
n = 2	

Tabelle 30: Hp - Phänotypenhäufigkeit bei Lagothrix lagothricha
 n = Anzahl Individuen

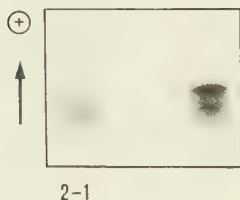


Abbildung 46: Hp - Phänotyp von Lagothrix lagothricha.
Stärkegel-Elektrophorese
links Ref. Homo Hp 2-1

Im Vergleich zu Homo (Hp 2-1) kann kein Unterschied zur elektrophoretischen Mobilität der 1-1-Bande festgestellt werden.

5.5 Saimiri sciureus

Die 143 untersuchten Individuen zeigen einen dem Hp 1-1 von Homo ähnlichen Phänotyp (Abb. 47). Eine der Proben lässt allerdings stets nur eine schwache Bande erkennen.

Alle 13 Kinder lassen dieselbe Bande erkennen wie ihre Eltern. Es spricht demnach nichts gegen die Annahme, dass diese Bande einen homozygoten Phänotyp darstellt (Tab. 31).

Phänotypen	"1-1"
total n = 143	143
nicht verwandte n = 130	130

Tabelle 31: Hp - Phänotypenhäufigkeit bei Saimiri sciureus
n = Anzahl Individuen

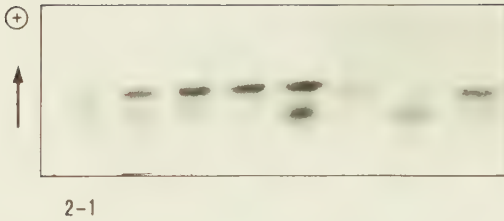


Abbildung 47: Hp - Phänotypen von Saimiri sciureus.
Stärkegel-Elektrophorese
links Ref. Homo Hp 2-1

Die elektrophoretische Position der Hp-Bande von Saimiri ist nicht zu unterscheiden von derjenigen des Hp 1-1 von Homo.

6. β_1 C-Globulin (C3)

6.1 Aotus trivirgatus

Die 33 Individuen von Aotus trivirgatus zeigen 9 verschiedene Phänotypen (Abb. 49). 4 davon sind einbandig und homozygot, die übrigen zweibandig und heterozygot.

Untersuchungen an fünf Familien mit acht Kindern (Abb. 48) bestätigen das Modell einer kodominanten Vererbung von 6 autosomalen Allelen (Tab. 56).

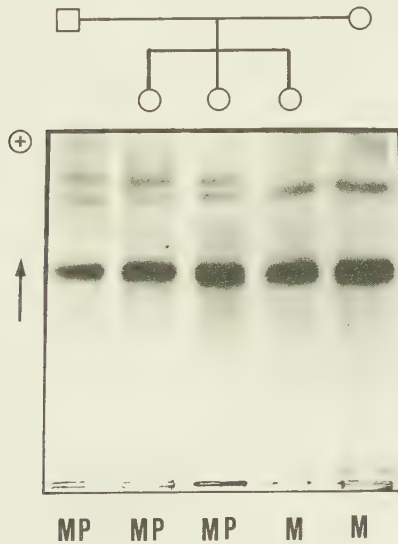


Abbildung 48: C3 - Familienuntersuchungen bei Aotus trivirgatus.
Agarosegel-Elektrophorese

Die beiden Allele C3 At^m und C3 At^l sind etwa gleich häufig (je 40%). Die Häufigkeit der anderen vier Allele ist sehr viel geringer (Tab. 32).

Phänotypen	KL	KO	L	LP	M	MN	MP	N	P
total n = 33	1	1	11	2	12	1	3	1	1
nicht ver- wandte n = 25	1	1	9	1	10		1	1	1

Allelfrequenzen (n = 25)		
C3 At ^k	-	0,04
C3 At ^l	-	0,40
C3 At ^m	-	0,42
C3 At ⁿ	-	0,04
C3 At ^o	-	0,02
C3 At ^p	-	0,08

Tabelle 32: C3 - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten bei *Aotus trivirgatus* (At)
n = Anzahl Individuen

								
KL	KO	L	LP	M	MN	MP	N	P

Abbildung 49: C3 - Phänotypen von *Aotus trivirgatus*

Im Elektrophoretogramm liegt bei Aotus - im Gegensatz zu Homo - die C3-Fraktion vor der Tf-Fraktion und ist bereits in der Normalelektrophorese gut als eine Bande (homozygote) zu erkennen (Abb. 50).

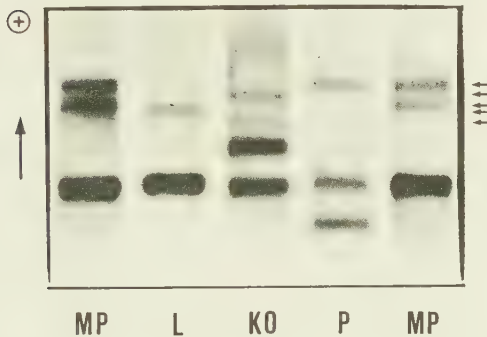


Abbildung 50: Einige C3 - Phänotypen von Aotus trivirgatus.
Agarosegel-Elektrophorese

Der Vergleich mit Homo zeigt auch, dass alle C3-Varianten von Aotus wesentlich schneller wandern als jene von Homo.

6.2 Ateles

Die C3-Banden von Ateles liegen im Elektrophoretogramm im selben Bereich wie die Tf-Banden. Deshalb ist es nur mit Hilfe der Immunelektrophorese möglich, die genaue Lage und die Anzahl der Banden zu erkennen (Abb. 51).

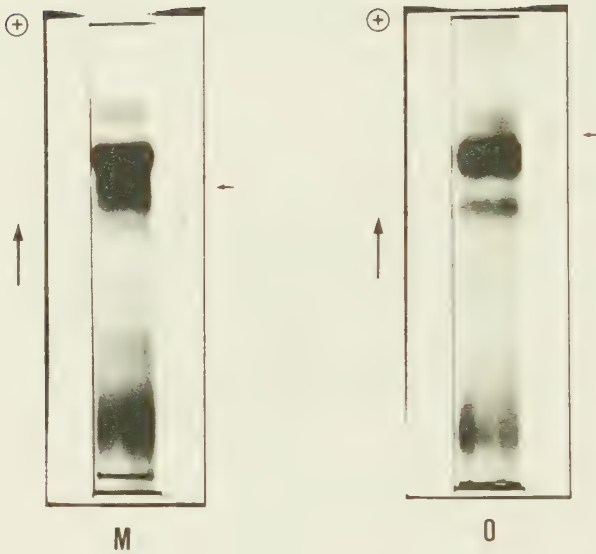


Abbildung 51: C3-Positionen bei Ateles.
Agarosegel-Elektrophorese kombiniert mit
Immundiffusion

Die untersuchten Individuen der Gattung Ateles lassen auf diese Art 6 verschiedene Phänotypen erkennen (Abb. 52). Die 5 einbandigen Muster werden als homozygote, das zweibandige Muster als heterozygoter Phänotyp angesehen (Tab. 33).

Die untersuchte Familie zeigt nur einen Phänotyp.

Phänotypen	K	L	M	MO?	N	O
total n = 26	2	1	17	1	1	4
nicht ver- wandte n = 25	2	1	16	1	1	4

Tabelle 33: C3 - Phänotypenhäufigkeit bei Ateles
n = Anzahl Individuen

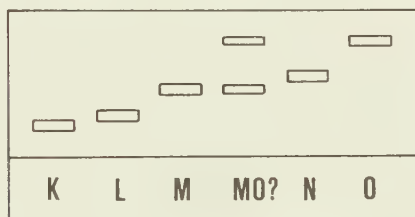


Abbildung 52: C3 - Phänotypen von Ateles

Da die Seren mit den Phänotypen O und MO nicht zur gleichen Zeit untersucht werden konnten und somit nie direkt nebeneinander aufgetragen wurde, ist die Homologie der O-Banden nicht gesichert. Sicher ist aber, dass die O-Bande von MO im Elektrophoretogramm weiter anodal liegt als der Phänotyp N.



Abbildung 53: Einige C3 - Phänotypen von Ateles.
Agarosegel-Elektrophorese

Im Agarosegel wandern die Produkte aller Allele, ausser dasjenige des schnellsten (O), langsamer als die eigene Tf-Hauptbande (Abb. 53). Die O-Bande von C3 ist immer zwischen der Haupt- und der Vorbande des Tf nachweisbar.

Der Vergleich mit Homo zeigt, dass alle C3-Phänotypen von Ateles schneller wandern als die häufigen von Homo.

Die Gattung Ateles ist mit drei Arten vertreten. AT geoffroyi (ATg) und AT paniscus (ATp) besitzen überwiegend die Normalvariante C3 AT^M mit einer geringen Streuung nach anodal und kathodal (Tab. 34). AT belzebuth (ATb) zeigt dagegen häufiger die Varianten C3 AT^O als C3 AT^M.

Lediglich eine Erweiterung der Stichprobe kann die Entscheidung bringen, ob die Tendenz, mehr anodale Varianten zu besitzen, als Charakteristikum für AT belzebuth gewertet werden darf.

Phänotypen	K	L	M	MO	N	O
ATb n = 6			2			4
ATg n = 12	1		10		1	
ATp n = 8	1	1	5	1		

Allele	k	l	m	n	o
ATb			4		8
ATg	2		20	2	
ATp	2	2	11		1

Tabelle 34: C3 - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut) der drei Arten von *Ateles*
n = Anzahl Individuen

6.3 Cebus

Auch die Gattung Cebus lässt Varianten erkennen und zwar 4 Phänotypen (Abb. 54). Die 2 einbandigen gelten als homozygot, der zweibandige Phänotyp als heterozygot (Tab. 35).

Die Familienuntersuchungen liefern dazu keine widersprechenden Angaben: beide Eltern und beide Jungtiere zeigen den Phänotyp C3 CBc^M.

Phänotypen	K	KL	L	M
total n = 47	1	1	1	44
nicht verwandte n = 45	1	1	1	42

Tabelle 35: C3 - Phänotypenhäufigkeit bei Cebus
n = Anzahl Individuen

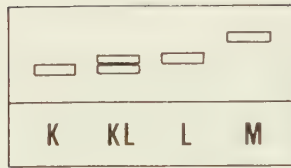


Abbildung 54: C3 - Phänotypen von Cebus

In der Agarosegel-Elektrophorese sind die C3-Phänotypen von Cebus ein- bzw. zweibandig (Abb. 55). Mit Hilfe der Immundiffusion können zudem noch ein bis zwei Vorbanden ausgemacht werden.

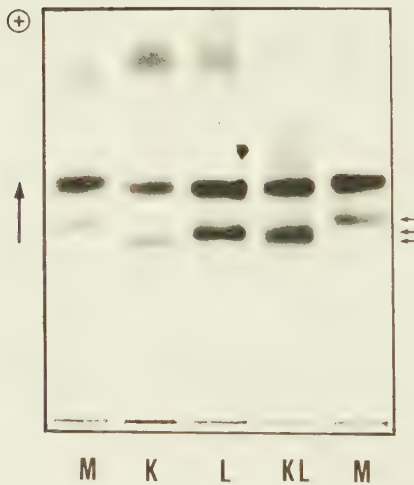


Abbildung 55: C3 - Phänotypen von Cebus.
Agarosegel-Elektrophorese

Das C3 dieses Genus liegt kathodal der eigenen Tf-Fraktion, aber anodal des C3 von Homo.

Innerhalb dieser Gattung liegen Resultate von vier Arten vor. CB apella (CBa) und CB capucinus (CBc) zeigen alle ein und denselben Phänotyp (Tab. 36). Dagegen finden wir bei CB albifrons (CBal) und CB nigrivittatus (CBn) langsamere Varianten, wobei die Kombination der beiden homozygoten den heterozygoten Phänotyp ergibt.

CB albifrons und CB nigrivittatus setzen sich also mit ihren C3-Phänotypen eindeutig von CB apella und CB capucinus ab.

Weitere Untersuchungen sind nötig um abzuklären, ob eine scharfe elektrophoretische Trennung dieser beiden Cebus-Gruppen im C3-System möglich ist.

Phänotypen	K	KL	L	M
CBal n = 2		1	1	
CBa n = 14				14
CBc n = 30				30
CBn n = 1	1			

Allele	k	l	m
CBal	1	3	
CBa			28
CBc			60
CBn	2		

Tabelle 36: C3 - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut) der vier Arten von Cebus
n = Anzahl Individuen

6.4 Lagothrix lagothericha

Obwohl diese Art nur durch zwei Tiere vertreten ist, finden wir 2 verschiedene Phänotypen (Abb. 57). Eine Hauptbande mit einer Vorbande scheint einen homozygoten Typ darzustellen, während zwei Hauptbanden mit je einer Vorbande einem heterozygoten zu entsprechen scheinen.

Da die kathodale Bande des heterozygoten Phänotyps von der Vorbande des Tf überlagert wird, ist die Entflechtung und Zuordnung der verschiedenen Banden dieser beiden Proteine nur über die Immunelektrophorese möglich (Abb. 56).



Abbildung 56: C3 - Position bei Lagothrix lagothericha.
Immundiffusion im Agarosegel (C3 rechts, Tf links)

Phänotypen	LN	M	Allele	l	m	n
total, nicht verwandte n = 2	1	1		1	2	1

Tabelle 37: C3 - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut) bei
Lagothrix lagothericha
n = Anzahl Individuen

Da die beiden Proben nicht gleichzeitig untersucht werden konnten, ist ihre Zuordnung nicht exakt. Sie konnte nur über den intergenetischen Vergleich erfolgen. Dieser ergab keine Übereinstimmung der einen oder anderen Bande des heterozygoten Phänotyps mit derjenigen des homozygoten. Deshalb werden insgesamt 3 Allele angenommen (Tab. 37).

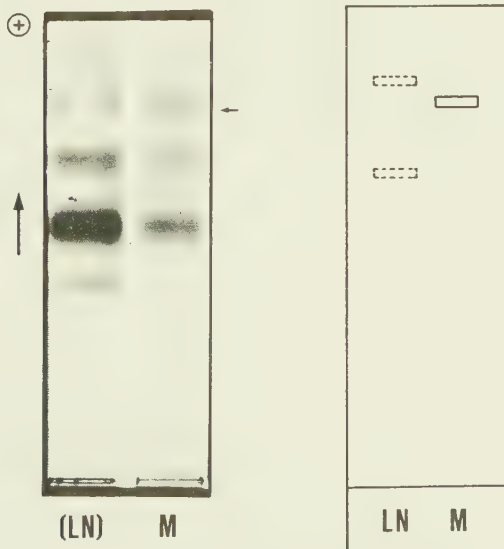


Abbildung 57: C3 - Phänotypen von Lagothrix lagothericha

Im Elektrophoretogramm liegen die C3-Banden vor der Tf-Hauptbande (Abb. 57). Sie wandern auch schneller als das C3 von Homo.

6.5 Saimiri sciureus

Trotz der grossen Stichprobe von 185 Tieren, ist diese Spezies im C3-System einförmig (Tab. 38). Auch die vielen Familien lassen immer ein und denselben Phänotyp erkennen.

Phänotypen	M
total n = 185	185
nicht ver- wandte n = 165	165

Tabelle 38: C3 - Phänotypenhäufigkeit bei Saimiri sciureus

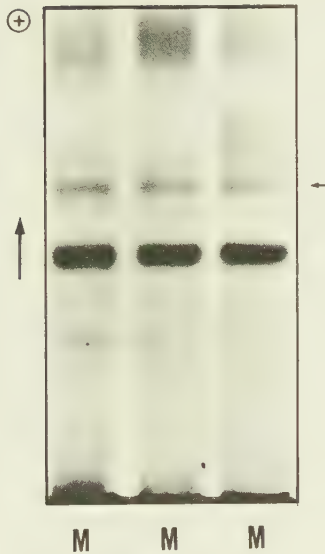


Abbildung 58: C3 - Phänotypen von *Saimiri sciureus*

Im Elektrophoretogramm liegt die C3-Bande klar vor der Tf-Hauptbande (Abb. 58) und ebenso klar anodal der C3-Phänotypen von Homo.

7. Properdin Faktor B (Bf)

7.1 Aotus trivirgatus

Diese Spezies zeigt einmal mehr ein sehr variantenreiches Spektrum. Es können 11 verschiedene Bf-Phänotypen unterschieden werden, 5 homozygote und 6 heterozygote (Abb. 60).

Diese Phänotypen können durch formalgenetische Untersuchungen (Abb. 59) an drei Familien auf 7 Allele an einem autosomalen Locus zurückgeführt werden (Tab. 57).

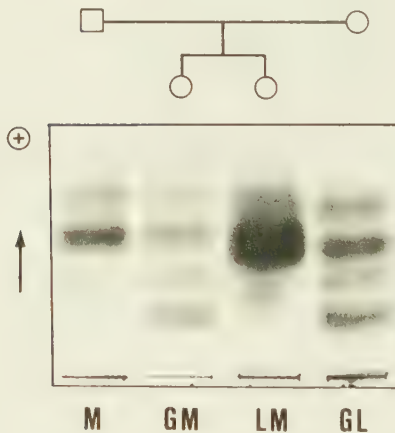


Abbildung 59: Bf - Familienuntersuchungen bei Aotus trivirgatus.
Agarosegel-Elektrophorese, Immunfixation

Neben dem häufigsten Allel m, zeichnen sich ein ganz langsames (Bf At^h) und das schnellste (Bf Atⁿ) durch eine relativ grosse Häufigkeit aus (Tab. 39).

Phänotypen	GL	GM	H	HK	HM	IL	K	L	LM	M	N
total n = 33	1	1	2	2	1	1	1	1	2	18	3
nicht verwandte n = 25	1		2	2		1	1	1		14	3

Allelfrequenzen		(n = 25)
Bf At ^g	=	0,02
Bf At ^h	=	0,12
Bf At ⁱ	=	0,02
Bf At ^k	=	0,08
Bf At ^l	=	0,08
Bf At ^m	=	0,56
Bf At ⁿ	=	0,12

Tabelle 39: Bf - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten bei *Aotus trivirgatus* (At)
n = Anzahl Individuen

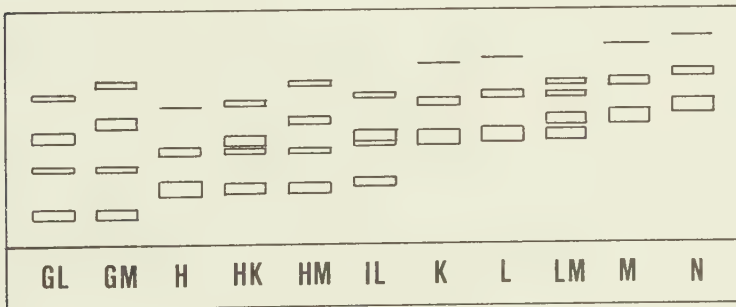


Abbildung 60: Bf - Phänotypen von *Aotus trivirgatus*

Der homozygote Phänotyp setzt sich aus einer Hauptbande und zwei in ihrer Intensität abgestuften Vorbanden zusammen (Abb. 61). Gelegentlich ist auch eine feine Nachbande zu erkennen. Der heterozygote Phänotyp kann aus der Mischung der zwei entsprechenden homozygoten erhalten werden.

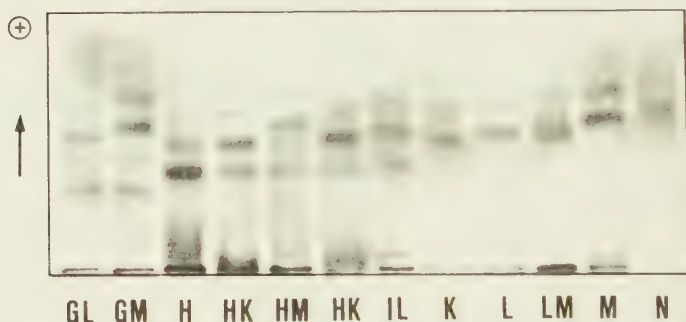


Abbildung 61: Bf-Phänotypen von Aotus trivirgatus.
Agarosegel-Elektrophorese, Immunfixation

Alle Phänotypen dieser Spezies wandern langsamer als Bf S von Homo.

7.2 Ateles

Die Gattung Ateles zeigt 5 Phänotypen (Abb. 62), wobei 3 für homozygot und 2 für heterozygot gehalten werden (Tab. 40).

Die untersuchte Familie zeigt nur den einen Phänotyp Bf ATP^M.

Phänotypen	I	IL	K	M	MN
total n = 26	3	1	2	18	2
nicht ver- wandte n = 25	3	1	2	17	2

Tabelle 40: Bf - Phänotypenhäufigkeit bei Ateles
n = Anzahl Individuen

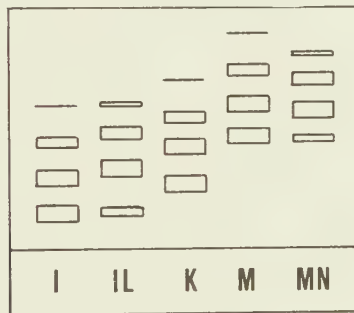


Abbildung 62: Bf - Phänotypen von Ateles

Der homozygote Phänotyp setzt sich aus zwei stark gefärbten Banden und zwei schwächeren Vorbanden zusammen. Der heterozygote Typ lässt sich aus den zwei entsprechenden homozygoten mischen (Abb. 63).

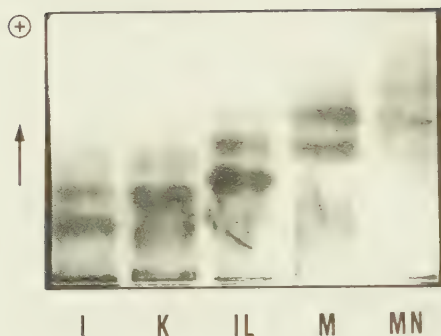


Abbildung 63: Bf - Phänotypen von Ateles.
Agarosegel-Elektrophorese, Immunfixation

Alle Hauptbanden liegen kathodal von Bf Hs^S.

Die drei Arten dieser Gattung unterscheiden sich in der Häufigkeit der verschiedenen Phänotypen: AT geoffroyi (ATg) setzt sich insofern von AT belzebuth (ATb) und AT paniscus (ATp) ab, als alle Individuen dieser Art den gleichen Phänotypen besitzen, während für die beiden anderen Arten ein breites Spektrum von Bf-Varianten charakteristisch ist (Tab. 41).

Phänotypen	I	IL	K	M	MN
ATb n = 6	3		1	1	1
ATg n = 12				12	
ATp n = 8		1	1	5	1

Allele	i	k	l	m	n
ATb	6	2		3	1
ATg				24	
ATp	1	2	1	11	1

Tabelle 41: Bf - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut)
der drei Arten von Ateles
n = Anzahl Individuen

7.3 Cebus

Bei diesem Genus können 3 wahrscheinlich homozygote und 2 wahrscheinlich heterozygote Phänotypen sichtbar gemacht werden (Abb. 64; Tab. 42).

In der untersuchten Familie zeigen alle vier Familienmitglieder den Phänotyp Bf CBC^M.

Phänotypen	M	MN	MO	N	P
total n = 47	43	1	1	1	1
nicht verwandte n = 45	41	1	1	1	1

Tabelle 42: Bf - Phänotypenhäufigkeit bei Cebus
n = Anzahl Individuen

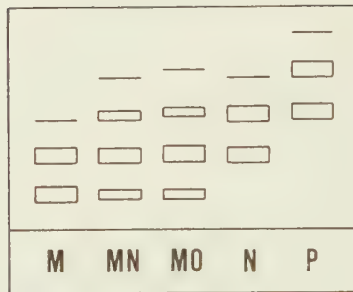


Abbildung 64: Bf - Phänotypen von Cebus

Die homozygoten Phänotypen von Cebus können nach der elektrophoretischen Auftrennung als dreibandige Muster sichtbar gemacht werden, wobei eine helle Bande anodal von zwei intensiven liegt (Abb. 65). Die Mischung zweier homozygoter Typen ergibt einen vier- bis sechs-bandigen heterozygoten Phänotyp.

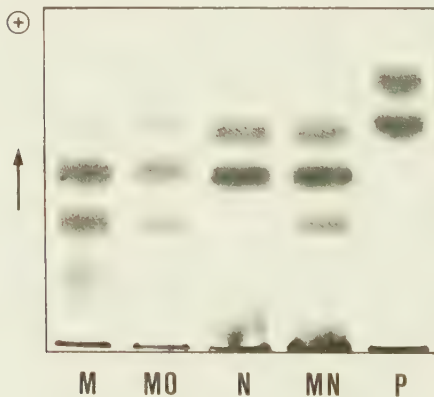


Abbildung 65: Bf - Phänotypen von Cebus.

Agarosegel-Elektrophorese, Immunfixation

Im Vergleich zu Homo bleiben alle Phänotypen von Cebus hinter Bf Hs^S zurück.

CB albifrons (CBal) und CB nigrivittatus (CBn) zeigen im Bf-System eine Tendenz zu elektrophoretisch schnelleren Varianten (Tab. 43). Das Bf-Protein von CB apella (CBa) und CB capucinus (CBc) dagegen wandert überwiegend äusserst langsam, so dass das Muster erst nach einem verlängerten Lauf voll zu erkennen ist.

Phänotypen	M	MN	MO	N	P
CBal n = 2		1		1	
CBa n = 14	14				
CBc n = 30	29		1		
CBn n = 1					1

Allele	m	n	o	p
CBal	1	3		
CBa	28			
CBc	59		1	
CBn				2

Tabelle 43: Bf - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut) der vier Arten von Cebus
n = Anzahl Individuen

7.4 Lagothrix lagothericha

Die beiden untersuchten Tiere zeigen denselben Phänotyp, der als homozygot interpretiert wird (Tab. 44).

Phänotypen	M
total, nicht verwandte	2
n = 2	

Tabelle 44: Bf - Phänotypenhäufigkeit bei Lagothrix lagothericha
n = Anzahl Individuen

Der Bf-Phänotyp von Lagothrix lagothericha ist charakterisiert durch zwei Hauptbanden und zwei Vorbanden mit stufenweise abgeschwächerter Intensität (Abb. 66).



Abbildung 66: Bf - Phänotypen von Lagothrix lagothericha.
Agarosegel-Elektrophorese, Immunfixation

Bf Ll^M wandert langsamer als das Bf^S von Homo.

7.5 Saimiri sciureus

Diese in den meisten Serumproteinsystemen variantenarme Primatenspezies zeigt im Bf-System 5 Phänotypen (Abb. 68).

Erhebungen an 12 Familien mit 15 Kindern lassen erkennen, dass 3 kodominante Allele an einem autosomalen Locus die Grundlage für die 5 Phänotypen bilden (Abb. 67, Tab. 58).

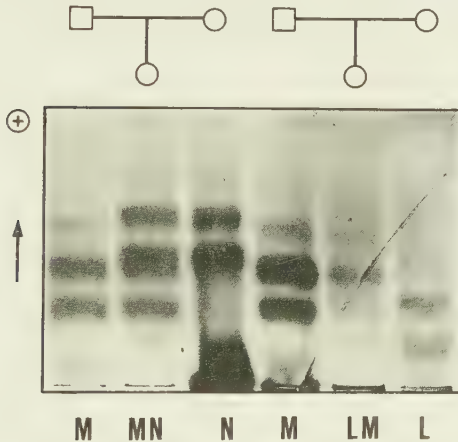


Abbildung 67: Bf - Familienuntersuchungen bei Saimiri sciureus.
Agarosegel-Elektrophorese

Das Normalallel m zeigt eine Häufigkeit von mehr als 96%. Von den beiden anderen Allelen ist das schnellere häufiger als das langsamere (Tab. 45).

Phänotypen	L	LM	M	MN	N
total n = 186	1	1	176	6	2
nicht ver- wandte n = 166	1		159	5	2

Allelfrequenzen	(n = 166)
Bf SAs ^l	= 0,006
Bf SAs ^m	= 0,167
Bf SAs ⁿ	= 0,127

Tabelle 45: Bf - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten bei Saimiri sciureus (SAs)
n = Anzahl Individuen

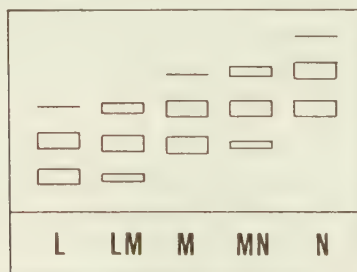


Abbildung 68: Bf - Phänotypen von Saimiri sciureus

Das Bandenmuster des homozygoten Phänotyps besteht aus zwei Haupt- und einer feinen Vorbande (Abb. 69).

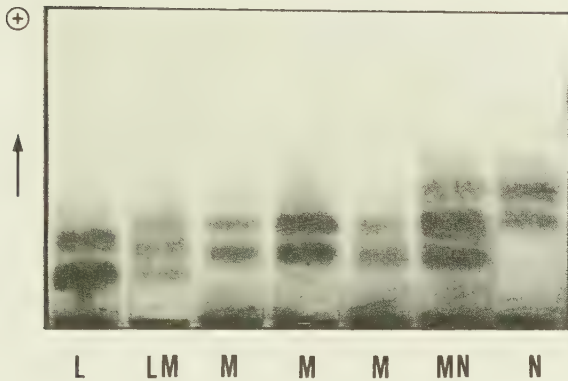


Abbildung 69: Bf - Phänotypen von Saimiri sciureus.
Agarosegel-Elektrophorese, Immunfixation

Alle Phänotypen bleiben hinter Bf Hs^S zurück. Dabei wandert der langsamste Phänotyp von Saimiri (Bf SAs^L) so langsam, dass sich die kathodalste Bande erst nach einer verlängerten Elektrophorese vom Start abhebt.

8. Transferrin (Tf)

8.1 Aotus trivirgatus

Im Transferrin-System sind bei Aotus trivirgatus 4 Phänotypen auszumachen (Abb. 70). Aus dem Vergleich mit dem Tf-System anderer Arten können wir annehmen, dass der häufigste, einbandige Phänotyp homozygot ist, während die 3 anderen, zwei-bandige Heterozygote sind. Demnach würden diese 4 Sichttypen durch 4 Allele bestimmt (Tab. 46).

Die Familien geben in dieser Frage keinen weiteren Aufschluss.

Während das Normalallel m eine Häufigkeit von fast 95% erreicht, sind die anderen drei Allele alle gleich selten.

Phänotypen	LM	M	MN	MO
total n = 33	1	30	1	1
nicht verwandte n = 25	1	22	1	1

Allelfrequenzen	(n = 25)	
Tf At ^l	=	0,02
Tf At ^m	=	0,94
Tf At ⁿ	=	0,02
Tf At ^o	=	0,02

Tabelle 46: Tf - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten bei
Aotus trivirgatus
n = Anzahl Individuen

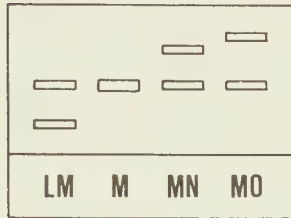


Abbildung 70: Tf - Phänotypen von Aotus trivirgatus

In der Agarosegel-Elektrophorese wandern die Tf-Banden relativ langsam und bleiben hinter den C3-Banden zurück (Abb. 71).

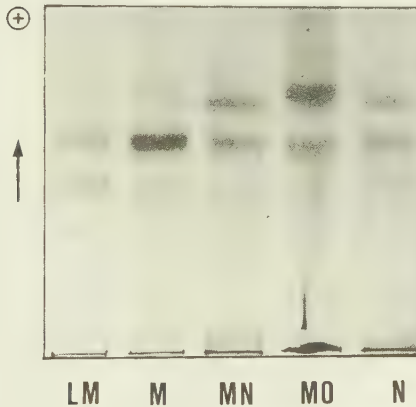


Abbildung 71: Tf - Phänotypen von Aotus trivirgatus.
Agarosegel-Elektrophorese

Alle Tf-Phänotypen von Aotus liegen weit kathodal des Tf^C von Homo.

8.2 Ateles

Alle 26 untersuchten Individuen, also auch die drei Familienmitglieder, zeigen den wahrscheinlich homozygoten Phänotyp Tf ATM (Tab. 47).

Phänotypen	M
total n = 26	26
nicht verwandte n = 25	25

Phänotypen	M
ATb n = 6	6
ATg n = 12	12
ATp n = 8	8

Tabelle 47: Tf - Phänotypenhäufigkeiten bei Ateles insgesamt und den drei Spezies im einzelnen
 ATb = Ateles belzebuth
 ATg = Ateles geoffroyi
 ATp = Ateles paniscus
 n = Anzahl Individuen

Das Tf tritt bei allen drei Arten von Ateles als eine Hauptbande mit je einer Vor- und einer Nachbande in Erscheinung (Abb. 72).

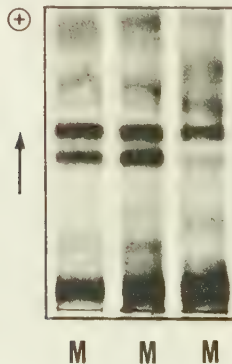


Abbildung 72: Tf - Phänotypen von Ateles.
 Agarosegel-Elektrophorese

Da das Tf in der gleichen Region wie das C3 liegt, ist es nötig, beide Proteine am selben Individuum zu präzipitieren (vgl. Abb. 51).

Die Tf-Hauptbande von Ateles wandert um Bandenbreite langsamer als das Tf^C von Homo.

8.3 Cebus

Bei diesem Genus sind 2 verschiedene Tf-Phänotypen erkennbar (Tab. 48). Beide sind einbandig und werden als homozygot ge-
deutet.

In der untersuchten Familie tritt nur der schnellere Phänotyp (M) auf.

Phänotypen	L	M
total n = 47	3	44
nicht ver- wandte n = 45	3	42

Tabelle 48: Tf - Phänotypenhäufigkeiten bei Cebus
n = Anzahl Individuen

Das Tf von Cebus wandert schneller als seine C3-Fraktion (Abb. 73). Es liegt relativ weit anodal, etwa auf der Höhe der Tf B-Banden von Homo.

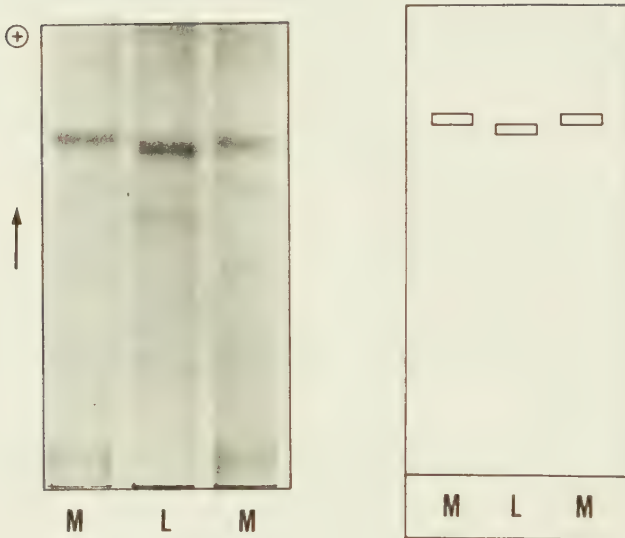


Abbildung 73: Tf - Phänotypen von Cebus.
Agarosegel-Elektrophorese und Schema

Einmal mehr lassen sich innerhalb der Gattung Cebus zwei Gruppen unterscheiden. Einerseits CB albifrons (CBal) und CB nigrivittatus (CBn) mit der langsamen Variante Tf CB^L, andererseits CB apella (CBa) und CB capucinus (CBc) mit dem Phänotyp Tf CB^M (Tab. 49). Ob diese Phänotypen ausschliesslich der einen oder der anderen Gruppe angehören, können nur weitere Untersuchungen zeigen.

Phänotypen	L	M	Allele	l	m
CBal n = 2	2		CBal	4	
CBa n = 14		14	CBa		28
CBc n = 30		30	CBc		60
CBn n = 1	1		CBn	2	

Tabelle 49: Tf - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten (absolut)
der vier Arten von Cebus
n = Anzahl Individuen

8.4 Lagothrix lagothricha

Beide Tiere zeigen denselben wahrscheinlich homozygoten Phänotyp (Tab. 50), zu dessen Interpretation ein Allel angenommen wird.

Phänotypen	M
total, nicht verwandte n = 2	2

Tabelle 50: Tf - Phänotypenhäufigkeit bei Lagothrix lagothricha
n = Anzahl Individuen

Bei dieser Spezies sind sowohl die Vor- als auch die Nachbänder im Elektrophoretogramm deutlich erkennbar (Abb. 74).

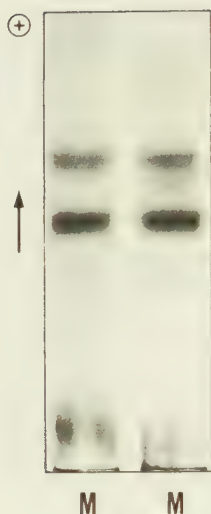


Abbildung 74: Tf - Phänotypen von Lagothrix lagothericha.
Agarosegel-Elektrophorese

Die Tf-Hauptbande liegt stets kathodal der C3-Fraktion. Im Vergleich zu Homo wandert das Tf von Lagothrix sehr viel langsamer.

8.5 Salmiri sciureus

In der relativ grossen Stichprobe von 192 Tieren zeigt ein einziges Individuum einen von den übrigen abweichenden Phänotyp. Der häufige Typ ist einbandig und wird als homozygot angesehen, während der seltene Typ zusätzlich eine langsamere Bande besitzt und für heterozygot gehalten wird (Tab. 51). Zur Interpretation dieser Phänotypen werden demnach 2 Allele benötigt.

Die 24 Eltern sind alle homozygot. Dasselbe kann von ihren 15 Kindern gesagt werden.

Phänotypen	LM	M
total n = 192	1	191
nicht ver- wandte n = 172	1	171

Allelfrequenzen	(n = 172)
Tf SAs ^l	= 0,003
Tf SAs ^m	= 0,997

Tabelle 51: Tf - Phänotypen- und Allelhäufigkeiten bei Saimiri sciureus (SAs)
n = Anzahl Individuen

Der homozygote Phänotyp zeigt meist eine intensive Hauptbande (Abb. 75) und lässt in seltenen Fällen eine Vor- und eine Nachbande erkennen.

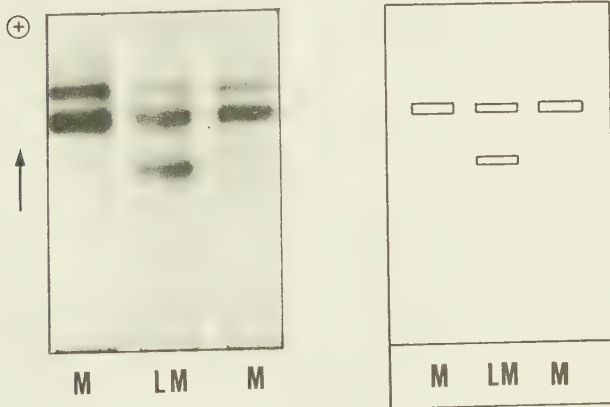


Abbildung 75: Tf - Phänotypen von Saimiri sciureus.
Agarosegel-Elektrophorese und Schema

Tf SAs^M bleibt nach der elektrophoretischen Auftrennung hinter Tf^C von Homo zurück.

9. Formalgenetik

Albumin (A1)

Sehr informative Elternkombinationen finden wir bei Aotus trivirgatus. Die zwei entgegengesetzt homozygoten Elternpaare besitzen nur heterozygote Nachkommen. Eine dritte Elternkombination mit einem schnellen homozygoten und einem langsamen heterozygoten Elternteil ergibt einen neuen heterozygoten Nachkommen (Tab. 52).

Aus diesen Tatsachen ist abzuleiten, dass die A1-Allele von Aotus autosomal kodominant weitergegeben werden.

Die Wahrscheinlichkeit ist gross, dass das A1 auch bei den anderen grossen südamerikanischen Primaten auf diese Weise vererbt wird.

			Phänotypen der Kinder (n = 8)			
Phänotypen der Eltern			HM	HN	IM	M
♂	x	♀				
A	x	H	3			
I	x	M			1	
M	x	M				1
N	x	HL		1		
GM	x	M				2

Tabelle 52: A1 - Elternkombinationen und Phänotypen der Kinder von Aotus trivirgatus

Group specific component (Gc)

Der grosse Polymorphismus des Gc-Systems von Ateles äussert sich auch in der untersuchten Familie. Da die beiden Eltern verschieden heterozygot sind, kann beim Kind ein neuer Phänotyp herausmendeln (Tab. 53). Eine solche Konstellation ist aber nur bei einer autosomalen, kodominanten Vererbung der Allele möglich.

Es ist anzunehmen, dass das Gc auch bei den übrigen grossen Neuweltaffen kodominant vererbt wird.

Phänotypen der Eltern			Phänotypen der Kinder
♂	x	♀	KM
KN	x	MN	1

Tabelle 53: Gc - Elternkombination und Phänotyp des Kindes
von Ateles paniscus

α_1 -Antitrypsin (At)

Zwei Familien von Aotus trivirgatus sind im At-System formalgenetisch interessant. Die Elternpaare sind entgegengesetzt homozygot und alle vier Kinder heterozygot (Tab. 54). Dieses Ergebnis lässt den Schluss zu, dass die At-Allele von Aotus auf die gleiche Art vererbt werden wie diejenigen von Homo, nämlich autosomal kodominant. Es ist zu vermuten, dass dies auch für die anderen Cebidae gilt.

Phänotypen der Kinder (n = 8)			
Phänotypen der Eltern			
♂	x	♀	
.1	x	P (2x)	4
M	x	M (3x)	4

Tabelle 54: At - Elternkombinationen und Phänotypen der Kinder von Aotus trivirgatus

α_2 -Makroglobulin (Mg)

Zwei der fünf Familien von Aotus trivirgatus geben Hinweise auf die Art und Weise der Vererbung von Mg. Die Eltern zeigen einen entgegengesetzt homozygoten Phänotyp, während alle Kinder heterozygot sind (Tab. 55). Es scheint demnach eine kodominante, autosomale Allelie vorzuliegen.

Möglicherweise wird das Mg auch bei anderen Primaten so vererbt.

Phänotypen der Kinder (n = 8)			
Phänotypen der Eltern			
♂	x	♀	
LM	x	M	1
M	x	M (2x)	3
M	x	N (2x)	4

Tabelle 55: Mg - Elternkombinationen und Phänotypen der Kinder von Aotus trivirgatus

β_1 C-Globulin (C3)

Entsprechend den vielen Allelen zeigen die fünf Elternpaare von Aotus trivirgatus fünf verschiedene Phänotypen-Kombinationen (Tab. 56). Die Aufspaltung bei den Nachkommen entspricht einer autosomal kodominanten Vererbung.

Es ist wahrscheinlich, dass auch für alle anderen grossen süd-amerikanischen Primaten ein solches Vererbungsmodell für C3 angenommen werden kann.

			Phänotypen der Kinder (n = 8)				
Phänotypen der Eltern			L	LP	M	MN	MP
♂	x	♀					
L	x	L	1				
L	x	LP	1	1			
M	x	M			1		
M	x	N				1	
MP	x	M			1		2

Tabelle 56: C3 - Elternkombinationen und Phänotypen der Kinder von Aotus trivirgatus

Properdin_Faktor_B_(Bf)

Aufschlussreiche Elternkombinationen für den Vererbungsmodus des Bf-Systems sind für Aotus trivirgatus (Tab. 57) und für Saimiri sciureus zu erhalten (Tab. 58).

Dabei lassen die Ergebnisse den eindeutigen Schluss zu, dass die Allele des Bf-Systems, wie beim Menschen, auch bei diesen Primaten autosomal kodominant vererbt werden.

			Phänotypen der Kinder (n = 8)			
Phänotypen der Eltern			GM	HM	LM	M
♂	x	♀				
M	x	H		1		
M	x	GL	1		2	
M	x	M (3x)				4

Tabelle 57: Bf - Elternkombinationen und Phänotypen der Kinder von Aotus trivirgatus

			Phänotypen der Kinder (n = 15)		
Phänotypen der Eltern			LM	M	MN
♂	x	♀			
L	x	L	1		
MN	x	M (3x)		3	
M	x	N			1
M	x	M (7x)		10	

Tabelle 58: Bf - Elternkombinationen und Phänotypen der Kinder von Saimiri sciureus

Transferrin (Tf)

Für das Tf-System konnte keine Familie mit verschiedenen Phänotypen gefunden werden. Die Befunde an insgesamt 19 Familien mit 26 Kindern widersprechen aber der Annahme nicht, dass die Allele autosomal kodominant vererbt werden.

10. Intergenerischer Vergleich

1. Albumin (Al)

Durch die Agarosegel-Elektrophorese ist das Albumin als breite, dunkle Bande darstellbar, der manchmal eine eher verschwommene Nachbande folgt.

Alle drei Genera mit langsam wandernden Albuminen lassen Varianten erkennen (Tab. 59). Aotus sticht mit bemerkenswerten 11 Phänotypen und 7 Allelen von den übrigen ab. Dabei kann von einem echten Polymorphismus gesprochen werden. Innerhalb der Gattungen Cebus sind 7, bei Ateles 3 verschiedene Phänotypen auszumachen.

Genus	n	Varia- bilität	n_P	$n_{\text{"A"}}$
Aotus	33	+	11	7
Ateles	26	+	3	3
Cebus	47	+	7	7
Lagothrix	2	-	1	1
Saimiri	187	-	1	1

Tabelle 59: Al - Intergenerischer Vergleich der Variabilität

n = Anzahl Individuen

n_P = Anzahl Phänotypen

$n_{\text{"A"}}$ = Anzahl "Allele"

Der intergenerische Vergleich ergibt relativ grosse Wanderungsunterschiede (Abb. 76): Aotus, Ateles und Cebus zeigen relativ langsam wandernde Normalphänotypen, Lagothrix und vor allem Saimiri eher schnelle.

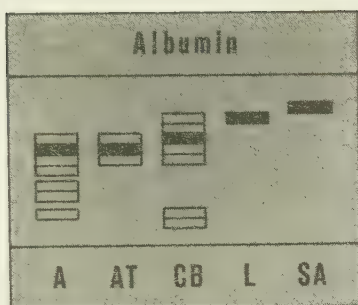


Abbildung 76: Al - relative Wanderungsgeschwindigkeit und Spektrumbreite. Intergenerischer Vergleich.

Alle Normalphänotypen wandern schneller als die Al-Fraktion von Homo. Nur die langsamsten Varianten von Aotus und von Cebus bleiben hinter dieser zurück.

2. Group specific component (Gc)

Das einbandige Muster der homozygoten Phänotypen ist bei allen Genera ausser bei Saimiri gut darstellbar. Das Gc von Saimiri ist nur als eine mehr oder weniger deutlich vom nachfolgenden Mg abgegrenzte Zone zu erkennen. Ueber das Präzipitat ist aber seine Position in der Agarosegel-Elektrophorese eindeutig bestimmbar. Eine im Agarosegel fragliche Variante ist mit Hilfe der Isoelektrofokussierung klar als solche bestätigt worden.

Innerhalb der Gattung Ateles sind auffallend viele "Allele" (Tab. 60) mit einer hohen Frequenz auszumachen. Alle treten mit einer Häufigkeit von mehr als 10% auf. Im Gegensatz zu dieser grossen Variabilität ist bei Cebus und Saimiri das zweite "Allel" sehr selten. Beide Individuen von Lagothrix zeigen einen anderen doppelbandigen Phäno-

typ, deren genetische Abklärung allerdings weiterer Untersuchungen bedarf. Bei allen Tieren von Aotus ist dagegen nur einer und zwar ein einbandiger Phänotyp zu erkennen.

Genus	n	Variabilität	n _p	n _{"A"}
<u>Aotus</u>	33	-	1	1
<u>Ateles</u>	26	+	7	4
<u>Cebus</u>	47	+	2	2
<u>Lagothrix</u>	2	+	2	-
<u>Saimiri</u>	169	+	2	2

Tabelle 60: Gc - Intergenerischer Vergleich der Variabilität

n = Anzahl Individuen

n_p = Anzahl Phänotypen

n_{"A"} = Anzahl "Allele"

Den langsamsten Gc-Phänotyp aller Cebidae finden wir bei Aotus, die schnellsten Banden aber zeigt Cebus (Abb. 77). Beinahe so langsam wie das Gc von Aotus wandert dasjenige von Saimiri. Es liegt in etwa auf derselben Höhe wie das Gc 1-1 von Homo. Die Normalphänotypen von Ateles und Lagothrix sind nur wenig langsamer als diejenigen der Gattung Cebus.

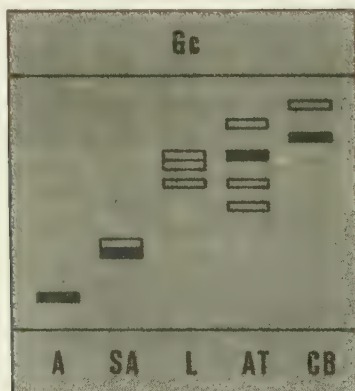


Abbildung 77: Gc - relative Wanderungsgeschwindigkeit und Spektrumbreite. Intergenerischer Vergleich

Bei den meisten Genera liegen die Gc-Banden anodal der At-Banden. Saimiri und teilweise auch Aotus (vgl. V.10.3.) bilden dadurch eine Ausnahme, dass diese beiden Proteine eine elektrophoretische Positionsumkehr erfahren können.

Im Vergleich zur Referenz Gc 1-1 von Homo wandert die Gc-Fraktion von Aotus langsamer und diejenige von Saimiri etwa gleich schnell. Die Gc-Phänotypen aller anderen untersuchten Cebidae liegen anodal zu Gc 1-1.

3. α_1 -Antitrypsin (At)

Das At der Cebidae ist im Agarosegel nicht als klare, scharfe Bande darstellbar. Durch die Immundiffusion ergibt sich ein Präzipitat, dessen anodaler Teil flach ausgezogen verläuft. Dieser Präzipitathogen verrät eine Haupt- und eine nahe bei dieser liegende Vorbande.

Alle Genera, ausser Saimiri, zeigen Varianten, wobei Aotus mit 5 Phänotypen und 4 Allelen an erster Stelle steht (Tab. 61). Dieses Genus lässt dabei einen echten Polymorphismus erkennen. Die Wanderungsgeschwindigkeit dieser Varianten kann innerhalb von Aotus und Cebus beträchtlich variieren. (Abb. 78). Die schnellsten Banden finden wir neben Saimiri denn auch bei diesen beiden Genera.

Genus	n	Variabilität	n _P	n _{"A"}
Aotus	33	+	5	4
Ateles	26	+	3	3
Cebus	47	+	3	3
Lagothrix	2	+	2	2
Saimiri	192	-	1	1

Tabelle 61: At - Intergenerischer Vergleich der Variabilität

n = Anzahl Individuen
n_P = Anzahl Phänotypen
n_{"A"} = Anzahl "Allele"

Die Wanderungsgeschwindigkeit des häufigsten Phänotyps ist bei Aotus am kleinsten, bei Saimiri am grössten (Abb. 78). Bei Ateles, Cebus und Lagothrix liegen die Normalphänotypen in einem mittleren Bereich.

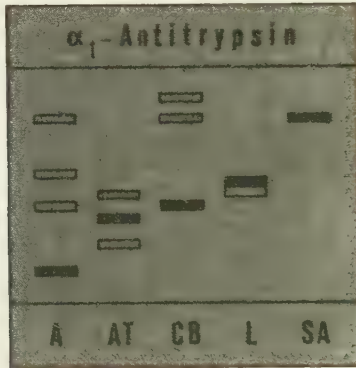


Abbildung 78: At - relative Wanderungsgeschwindigkeit und Spektrumbreite. Intergenerischer Vergleich

Das At liegt meist kathodal zum Gc. Eine Ausnahme bildet Saimiri. Hier wandert das At schneller als das Gc. Dasselbe gilt auch für die selteneren Allele von Aotus, die ebenfalls anodal der Gc-Fraktionen liegen. Im Vergleich zu Homo wandert das At der Cebidae wesentlich langsamer.

4. α_2 -Makroglobulin (Mg)

Dieses System konnte aus labortechnischen Gründen lediglich bei zwei Arten untersucht werden. Sowohl bei Aotus als auch bei Lagothrix ist das Mg nur als breite Zone darstellbar. Zur Identifikation sind sowohl die Immundiffusion als auch die Immunfixation herangezogen worden.

Varianten lässt nur Aotus erkennen. Die 5 Phänotypen sind mit Hilfe von 3 Allelen erklärbar (Tab. 62). Es scheint ein echter Polymorphismus vorzuliegen.

Genus	n	Variabilität	n_P	$n_{\text{"A"}}$
Aotus	33	+	5	3
Lagothrix	2	-	1	1

Tabelle 62: Mg - Intergenerischer Vergleich der Variabilität

n = Anzahl Individuen

n_P = Anzahl Phänotypen

$n_{\text{"A"}}$ = Anzahl "Allele"

Der Vergleich der Wanderungsgeschwindigkeiten der häufigsten Phänotypen ergibt keine Unterschiede. Die Normalvarianten der beiden südamerikanischen Primaten liegen etwa auf gleicher Höhe (Abb. 79).

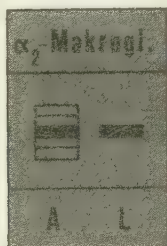


Abbildung 79: Mg - relative Wanderungsgeschwindigkeit und Spektrumbreite. Intergenerischer Vergleich

Verglichen mit der Mg-Fraktion von Homo wandern alle Phänotypen, mit Ausnahme des schnellsten (Mg At^N) von Aotus, langsamer. Mg At^N liegt etwa an derselben elektrophoretischen Position wie das Mg von Homo.

5. Haptoglobin (Hp)

Wie bei Homo (Hp 1-1) lässt sich das Hp bei den Cebidae mit Hilfe der Stärkegel-Elektrophorese als eine Bande darstellen.

Unterschiede in der Bandenintensität sind insofern festgestellt worden, als neben der einen in seltenen Fällen auch keine Bande aufgetreten ist. Solche "Ahapto"-Phänotypen lassen Ateles und Cebus erkennen (Tab. 63).

Genus	n	Variabilität	n _p
Aotus	12	-	1
Ateles	9	+	2
Cebus	18	+	2
Lagothrix	2	-	1
Saimiri	143	-	1

Tabelle 63: Hp - Intergenerischer Vergleich der Variabilität

n = Anzahl Individuen

n_p = Anzahl Phänotypen

Vergleicht man die Wanderungsgeschwindigkeiten der verschiedenen Hp-Banden, so fällt nur diejenige von Aotus durch ihren langsameren Lauf auf (Abb. 80).

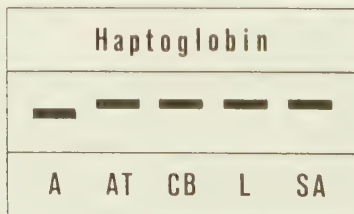


Abbildung 80: Hp - relative Wanderungsgeschwindigkeit.
Intergenerischer Vergleich

Die Hp-Fractionen der Cebidae - ausgenommen diejenige von Aotus - wandern gleich schnell wie die Hp 1-1-Bande von Homo.

6. β_1 C-Globulin (C3)

Im Bereich der intensiven Tf-Bande liegen weitere scharfe, aber sehr feine Banden. Diese sind dem Komplement-Faktor C3 zuzuordnen (Abb. 81). Bei Ateles und teilweise auch bei Lagothrix überlappen die Bereiche von C3 und Tf so stark, dass eine eindeutige Darstellung des Komplementfaktors nur über die Immunpräzipitation möglich ist (vgl. Abb. 85, V. 10. 8.).

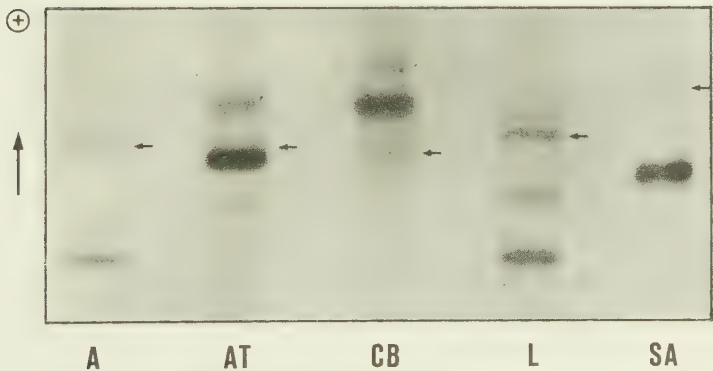


Abbildung 81: C3 - Intergenerischer Vergleich, Agarosegel-Elektrophorese. C3 markiert (bei allen Genera ist die Normalvariante dargestellt)

Ausser bei Saimiri finden wir bei allen Genera mindestens 3 "Allele" (Tab. 64). Aber nur bei Aotus ist ein eindeutiger Polymorphismus zu erkennen.

Genus	n	Varia- bilität	n _P	n _{"A"}
<u>Aotus</u>	33	+	2	6
<u>Ateles</u>	26	+	6	5
<u>Cebus</u>	47	+	4	3
<u>Lagothrix</u>	2	+	2	3
<u>Saimiri</u>	185	-	1	1

Tabelle 64: C3 - Intergenerischer Vergleich der Variabilität

n = Anzahl Individuen

n_P = Anzahl Phänotypen

n_{"A"} = Anzahl "Allele"

Betrachten wir die Breite des "Allelspektrums", so fällt auf, dass die verschiedenen "Allele" innerhalb von Lagothrix, Ateles und Cebus teilweise recht grosse Mobilitätsunterschiede erkennen lassen. (Abb. 82). Dies findet seinen Ausdruck auch darin, dass Ateles und Cebus die langsamsten C3-"Allele" der Cebidae überhaupt zeigen. Demgegenüber ist für Aotus festzustellen, dass seine 6 Allele dicht beieinander liegen und dadurch ein relativ schmales Spektrum ergeben.

Die Normalphänotypen von Ateles, Cebus, Aotus und Lagothrix wandern etwa gleich schnell (Abb. 82). Während aber das C3 von Aotus und Lagothrix meist etwas schneller wandert als das C3 von Ateles, kann die Lage des Normalphänotyps von Cebus so variabel sein, dass er einmal gleich weit wandert wie derjenige von Aotus, ein anderes Mal nur so weit wie derjenige von Ateles. Es kommt sogar vor, dass er hinter demjenigen von Ateles zurück-

bleibt. Alle Individuen von Saimiri zeigen dieselbe Bande. Diese liegt im Vergleich zu den anderen Genera mit Abstand am weitesten anodal.

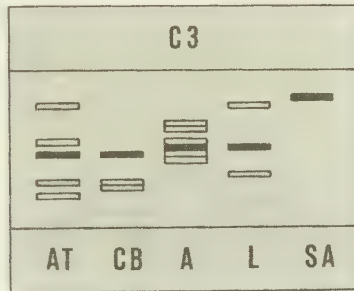


Abbildung 82: C3 - relative Wanderungsgeschwindigkeit und Spektrumbreite. Intergenerischer Vergleich

Neben dem Protein selbst ist auch seine Lage in Bezug zum Tf zu beachten. Bei Lagothrix, Aotus und Saimiri liegt das C3 immer vor dem Tf. Bei Cebus dagegen kehrt sich diese Reihenfolge um, und Ateles zeigt beide Möglichkeiten (SCHEFFRAHN et al., 1979).

Alle C3-Phänotypen der Cebidae liegen anodal des C3-Spektrums von Homo.

7. Properdin_Faktor_B_(Bf)

Das Bf-System ist bei allen Arten der Cebidae mit Hilfe der Immunfixation gut darstellbar. Allerdings treten nicht bei allen dieselben Mustertypen auf. Ateles und Lagothrix zeigen zwei Hauptbanden und zwei Vorbanden, Cebus und Saimiri be-

sitzen ebenfalls zwei Hauptbanden, aber nur eine Vorbande. Aotus schliesslich lässt nur eine Hauptbande mit zwei Vorbanden erkennen (Abb. 83).

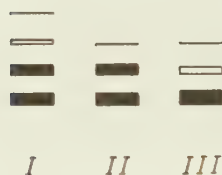


Abbildung 83: Bf - Mustertypen der Cebidae

Eine Variabilität des Bf finden wir in fast allen Genera. Lagothrix steht vorläufig noch als Ausnahme da. Allerdings sind nur zwei Tiere untersucht worden. Weit aus am meisten Allele und Phänotypen zeigt eindeutig Aotus (Tab. 65). Es kann sogar von einem echten Polymorphismus gesprochen werden. Die grösste Spektrumbreite aber finden wir bei Ateles (Abb. 84). Gemeinsam mit Saimiri ist diese Gattung denn auch durch die langsamste Bf- Variante der Cebidae gekennzeichnet.

Genus	n	Varia- bilität	n _p	n _{"A"}
Aotus	33	+	11	7
Ateles	26	+	5	5
Cebus	47	+	5	4
Lagothrix	2	-	1	1
Saimiri	186	+	5	3

Tabelle 65: Bf - Intergenerischer Vergleich der Variabilität

n = Anzahl Individuen
n_p = Anzahl Phänotypen
n_{"A"} = Anzahl "Allele"

Die Wanderungsgeschwindigkeit des Normalphänotyps ist bei Cebus und Saimiri eher langsam. Bei Ateles und Lagothrix wandert der häufigste Phänotyp etwas schneller, erreicht aber nicht die Mobilität der Normalvariante von Aotus. (Abb. 84). Das gesamte Bf-Spektrum der Cebidae liegt aber noch kathodal des Bf^S von Homo.

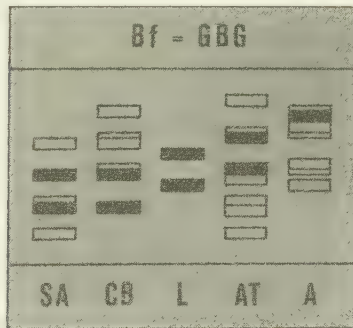


Abbildung 84: Bf - relative Wanderungsgeschwindigkeit und Spektrumbreite. Intergenerischer Vergleich

8. Transferrin (Tf)

Obwohl das Tf in einer viel geringeren Menge vorkommt als das Al, ist dieses Protein noch als intensiv gefärbte, scharfe Bande darstellbar. Bei Ateles und Lagothrix sind zusätzlich noch eine Vor- und eine Nachbande auszumachen. Besonders deutlich ist dieser Befund im Präzipitat zu erkennen (Abb. 85).

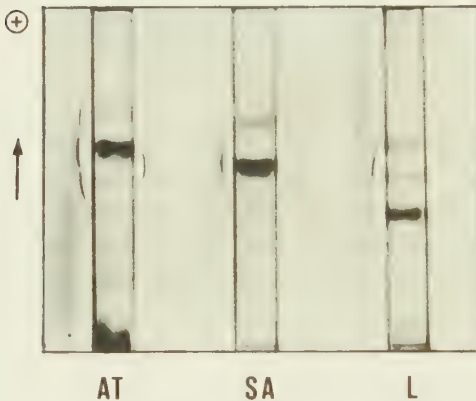


Abbildung 85: Tf - Intergenerischer Vergleich von Ateles (AT), Saimiri (SA) und Lagothrix (L). Agarosegel-Elektrophorese kombiniert mit Immundiffusion.
Tf links, C3 rechts

Varianten finden wir bei Aotus, Cebus und Saimiri (Tab. 66), wobei erneut Aotus durch eine relativ grosse Variabilität auffällt. Diese Gattung zeigt auch ein vergleichsweise breites Spektrum, dessen kathodalste Bande die langsamste Tf-Bande der Cebidae darstellt (Abb. 86).

Genus	n	Variabilität	n _P	n _{"A"}
<u>Aotus</u>	33	+	4	4
<u>Ateles</u>	26	-	1	1
<u>Cebus</u>	47	+	2	2
<u>Lagothrix</u>	2	-	1	1
<u>Saimiri</u>	192	+	2	2

Tabelle 66: Tf - Intergenerischer Vergleich der Variabilität

n = Anzahl Individuen
n_P = Anzahl Phänotypen
n_{"A"} = Anzahl "Allele"

Die Normalphänotypen von Aotus und Lagothrix wandern sehr langsam und liegen viel weiter kathodal als diejenigen von Saimiri und Ateles (Abb. 86). Alle vier liegen aber noch kathodal von Homo. Nur Cebus bildet darin eine Ausnahme. Das Tf dieser Gattung wandert sogar schneller als das Tf^{B2?} von Homo.

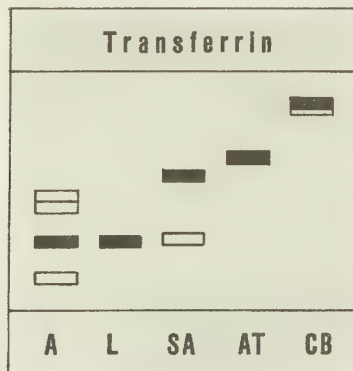


Abbildung 86: Tf - relative Wanderungsgeschwindigkeit und Spektrumbreite. Intergenerischer Vergleich

Das Tf liegt meist kathodal der C3-Fraktion. Eine Ausnahme bildet Cebus, dessen Tf-Banden wie bei Homo anodal der C3-Banden liegen. Ateles zeigt sowohl das eine als auch das andere, je nach C3-Varian-
te (vgl. V.10.6.).

Abbildung 87: Schematische Darstellung der acht Serumproteinsysteme bei den zehn Spezies der Cebidae

- Anzahl Allele (resp. Phänotypen beim Mg)
schwarz = häufigstes Allel
- relative elektrophoretische Position
Vergleich der Cebidae untereinander und mit der Referenz Homo

Systeme: Al = Albumin
Gc = group specific component
At = α_1 -Antitrypsin
Mg = α_2 -Makroglobulin
C3 = β_1 C-Globulin
Bf = Properdin Faktor B (GBG)
Tf = Transferrin

Spezies: His = Homo sapiens
At = Aotus trivirgatus
ATb = Ateles belzebuth
ATg = Ateles geoffroyi
ATp = Ateles paniscus
CBal = Cebus albifrons
CBa = Cebus apella
CBc = Cebus capucinus
CBn = Cebus nigrivittatus
Ll = Lagothrix lagothricha
SAs = Saimiri sciureus

Spezies	n	n _F	n _K	Al P / A	Gc P / A	At P / A	Mg P / A	Hp P / A	C3 P / A	Bf P / A	Tf P / A
<i>Aotus trivirgatus</i>	33	5	8	11 / 7	1 / 1	5 / 4	5 / 3	1 / -	9 / 6	11 / 7	4 / 4
<i>Ateles belzebuth</i>	6	-	-	2 / 2	4 / 3	2 / 3	-	1 / -	2 / 2	4 / 4	1 / 1
<i>Ateles geoffroyi</i>	12	-	-	3 / 3	5 / 3	2 / 2	-	- / -	3 / 3	1 / 1	1 / 1
<i>Ateles paniscus</i>	8	1	1	2 / 2	5 / 4	1 / 1	-	2 / -	4 / 4	4 / 5	1 / 1
<i>Cebus albifrons</i>	2	-	-	1 / 1	1 / 1	1 / 1	-	1 / -	2 / 2	2 / 2	1 / 1
<i>Cebus apella</i>	14	-	-	5 / 5	1 / 1	1 / 1	-	1 / -	1 / 1	1 / 1	1 / 1
<i>Cebus capucinus</i>	30	1	2	3 / 3	2 / 2	1 / 1	-	2 / -	1 / 1	2 / 2	1 / 1
<i>Cebus nigrivittatus</i>	1	-	-	1 / 1	1 / 1	1 / 2	-	1 / -	1 / 1	1 / 1	1 / 1
<i>Lagothrix lagothericha</i>	2	-	-	1 / 1	2 / -	2 / 2	1 / 1	1 / -	2 / 3	1 / 1	1 / 1
<i>Saimiri sciureus</i>	143 - 192	12	15	1 / 1	2 / 2	1 / 1	-	1 / -	1 / 1	5 / 3	2 / 2

Tabelle 67: Zusammenfassung der Befunde

n = Anzahl Individuen

n_F = Anzahl Familienn_K = Anzahl Kinder

P = Anzahl Phänotypen

A = Anzahl Allele

VI. Diskussion

1. Zusammenfassung der Resultate und Vergleich mit Literaturbefunden

1.1 Albumin

Erste Al-Untersuchungen an subhumanen Primaten wurden von KITCHIN et al. (1967) durchgeführt. Dabei fanden sie bei Papio anubis Individuen mit doppelten Al-Banden. Weitere Berichte über Al-Varianten folgten von ALLEN & BUETTNER-JANUSCH (1973), BIEDERMANN (1979), ISHIMOTO (1972) und LUCOTTE & GUILLON (1979). Aus all diesen Arbeiten geht hervor, wie selten Al-Varianten im allgemeinen bei Altweltaffen sind.

Ganz gegenteilige Ergebnisse erbrachten die Untersuchungen der Neuweltaffen.

Für Aotus ist Bisalbuminämie aus der Literatur bereits bekannt (Tab. 68). Die vorliegende Untersuchung brachte elf Phänotypen und sieben Allele aus einer Stichprobe von 33 Tieren (Tab. 69). Die 11 Individuen in Tab. 68 sind ein Teil dieser Stichprobe. Bei Aotus kann im Al-System von einem genetischen Polymorphismus gesprochen werden.

Ueber das Al von Ateles ist uns bisher keine Untersuchung bekannt. Alle drei in dieser Arbeit untersuchten Arten zeigen Varianten: Ateles belzebuth und Ateles paniscus je zwei, Ateles geoffroyi sogar drei. Dabei können die zwei Varianten der beiden ersten Arten in ihrem Aussehen und in ihrer Mobilität nicht voneinander und ebenso wenig von denjenigen von Ateles geoffroyi unterschieden werden. Unterschiede sind allerdings in den Häufigkeiten der verschiedenen Phänotypen festzustellen (vgl. V. 1.2). So lässt Ateles belzebuth, abweichend von den anderen, eine Tendenz zur Häufung des langsameren Phänotyps (Al ATb^L) erkennen.

Die vier Arten der Gattung Cebus zeigen ebenfalls eine bisher unbekannte Al-Variabilität (Tab. 69). Bei Cebus capucinus finden wir drei, bei Cebus apella gar fünf verschiedene Phänotypen, wobei sich die drei Varianten der ersten Spezies nicht von den entsprechenden Cebus apella-Varianten (vgl. V. 1.3) unterscheiden. Im Gegensatz dazu lassen Cebus albifrons und Cebus nigrivittatus nur viel langsamere Phänotypen erkennen. Zusammengefasst kennen wir für die Gattung Cebus sieben verschiedene Al-Phänotypen.

Aus der Literatur sind bis heute keine Al-Untersuchungen an Lagothrix lagothricha bekannt. Unsere beiden Tiere zeigen denselben Phänotyp, dem wahrscheinlich ein Allel zugrunde liegt (Tab. 69).

Al-Untersuchungen an Saimiri kennen wir bereits von ANNENKOV (1972) (Tab. 68). Weder in seiner noch in unserer Arbeit konnte eine Variabilität festgestellt werden (Tab. 69).

Ein Vergleich der Wanderungsgeschwindigkeiten der Al-Fraktionen mit derjenigen von Homo ist lediglich aus der Abbildung von ANNENKOV (1972) möglich. Daraus ist ersichtlich, dass die Al-Fraktion von Saimiri schneller wandert als diejenige von Homo. Dies steht im Einklang mit unseren Befunden. Die Arbeiten von BRUMBACK & WILLENBORG (1973) und WELLDE et al. (1971) geben diesbezüglich keine Auskunft. Unsere Ergebnisse zeigen, dass alle Varianten von Ateles, Lagothrix, Saimiri, Cebus apella und Cebus capucinus und die Mehrzahl von Aotus trivirgatus gleich schnell wie oder schneller wandern als das Al von Homo, während die langsamen Phänotypen von Aotus trivirgatus, Cebus albifrons und Cebus nigrivittatus kathodal zu diesem liegen (Abb. 87).

Familienuntersuchungen über das Al an *Platyrrhina* lagen bisher keine vor. Dies verleiht den fünf Familien von *Aotus trivirgatus* ein besonderes Gewicht. Aus den Untersuchungen geht eindeutig hervor, dass die Allele des Al bei *Aotus* und wahrscheinlich auch bei allen anderen Cebidae, wie bei *Homo*, autosomal kodominant vererbt werden (vgl. V. 9).

Spezies	n	n _p	n _A	Autoren
<i>Aotus trivirgatus</i>	110	2	2	WELLDE et al., 1971
<i>Aotus trivirgatus</i>	5	2	2	BRUMBACK & WILLENBORG, 1973
<i>Aotus trivirgatus</i>	11	min. 2	min. 2	SCHWEGLER, 1978
<i>Saimiri sciureus</i>	27	1	1	ANNENKOV, 1972
<i>Saimiri sciureus</i>	79	1	1	SCHWEGLER, 1978

Tabelle 68: Bisherige Al - Untersuchungen an den Cebidae

n = Anzahl Individuen

n_p = Anzahl Phänotypen

n_A = Anzahl Allele

Spezies	n	Variabilität	n _p	n _A
<i>Aotus trivirgatus</i>	33	+	11	7
<i>Ateles belzebuth</i>	6	+	2	2
<i>Ateles geoffroyi</i>	12	+	3	3
<i>Ateles paniscus</i>	8	+	2	2
<i>Cebus albifrons</i>	2	-	1	1
<i>Cebus apella</i>	14	+	5	5
<i>Cebus capucinus</i>	30	+	3	3
<i>Cebus nigrivittatus</i>	1	(-)	1	1
<i>Lagothrix lagothricha</i>	2	-	1	1
<i>Saimiri sciureus</i>	187	-	1	1

Tabelle 69: Al - Variabilität

1.2 Group specific component

Neben den Untersuchungen des Gc von Homo kennen wir auch Resultate von nicht-menschlichen Primaten (ALPER et al., 1971^b; CLEVE & PATUTSCHNIK, 1979^b; HIRSCHFELD, 1962; HRDY et al, 1975; KITCHIN et al., 1967; SCHMITT, 1968) und anderen Säugetieren (WEITKAMP et al., 1978).

Insgesamt sind mindestens 400 Cercopithecoidea und über 100 Menschenaffen untersucht worden. Die meisten untersuchten niederen Ostaffen wie auch Pan und Pongo zeigten einen Polymorphismus (SCHEFFRAHN, Ms).

Demgegenüber ist über das Gc der grossen südamerikanischen Primaten kaum etwas bekannt.

Aotus trivirgatus zeigte nach ersten Untersuchungen keine Varianten in diesem System (Tab. 70). Dies änderte sich auch nach einer Erweiterung der Stichprobe nicht (Tab. 71).

Ganz anders verhält es sich mit dem Gc von Ateles (Tab. 70, 71). Bereits erste Ergebnisse brachten zwei bzw. vier Phänotypen bei zwei Ateles-Arten. Durch zusätzliche Untersuchungen lassen nun alle drei Arten einen echten Polymorphismus erkennen. Bei Ateles belzebuth können vier, bei den anderen beiden Arten je fünf Phänotypen festgestellt werden. Dabei zeigen Ateles belzebuth und Ateles geoffroyi je einen Phänotyp, der in keiner anderen Art aufgetreten ist. Fünf weitere Phänotypen können in zwei oder gar allen drei Arten vorkommen und sind dann nicht zu unterscheiden (vgl. V. 2.2). Somit kennen wir von der Gattung Ateles insgesamt sieben verschiedene Phänotypen. Art-Unterschiede sind in den Allelhäufigkeiten auszumachen. So finden wir das langsamste Allel (Gc ATg^k) am häufigsten bei Ateles geoffroyi, während ein mittleres Allel (Gc ATp^m) für Ateles paniscus charakteristisch ist. Ateles belzebuth zeigt zwei

etwa gleich häufige Allele (Gc ATb¹ und Gc ATb^m), wobei das schnellere (m) bei den beiden anderen Arten auch auftritt, während das langsamere (l) bei Ateles geoffroyi fehlt.

Ueber das Gc von Cebus ist bis heute nichts bekannt gewesen. Innerhalb dieses Genus zeigt nur Cebus capucinus zwei verschiedene Phänotypen (Tab. 71), wobei der zweite Typ relativ selten vorkommt (1 von 28 nicht verwandten Tieren).

Auch Lagothrix lagothericha wurde bisher nicht auf Varianten im Gc-System untersucht. Die beiden hier erwähnten Individuen lassen zwei verschiedene doppelbandige Muster erkennen (Tab. 71).

Die Gc-Untersuchungen an Saimiri sciureus schliesslich erbrachten den Nachweis von zwei Phänotypen (Tab. 71), von denen der eine aber sehr selten ist (1 von 151 nicht verwandten Tieren).

Vergleicht man die elektrophoretische Wanderungsgeschwindigkeit des Gc von Homo mit derjenigen des Gc der Cebidae, so steht fest, dass die Gc-Phänotypen von Ateles, Cebus und Lagothrix anodal zum Gc 1-1 von Homo liegen. Die Gc-Fraktion von Saimiri aber liegt auf der Höhe der kathodalen Bande des menschlichen Gc 1-1, diejenige von Aotus wandert sogar langsamer als die Referenz (Abb. 87).

Zur Vererbung des Gc bei den Cebidae liefert die variable Spezies Ateles paniscus erste aussagekräftige Ergebnisse (vgl. V. 9.). Aus den Familienuntersuchungen geht hervor, dass die Allele dieses Systems autosomal kodominant weitergegeben werden. Es ist anzunehmen, dass dies auch bei den übrigen Cebidae der Fall ist.

Spezies	n	n _P	n _A	Autoren
<i>Aotus trivirgatus</i>	11	1	1	SCHWEGLER, 1978
<i>Ateles belzebuth</i>	2	2	3	SCHWEGLER, 1978
<i>Ateles paniscus</i>	5	4	3	SCHWEGLER, 1978

Tabelle 70: Bisherige Gc - Untersuchungen an den Cebidae

n = Anzahl Individuen

n_P = Anzahl Phänotypen

n_A = Anzahl Allele

Spezies	n	Variabilität	n _P	n _A
<i>Aotus trivirgatus</i>	33	-	1	1
<i>Ateles belzebuth</i>	6	+	4	3
<i>Ateles geoffroyi</i>	12	+	5	3
<i>Ateles paniscus</i>	8	+	5	4
<i>Cebus albifrons</i>	2	-	1	1
<i>Cebus apella</i>	14	-	1	1
<i>Cebus capucinus</i>	30	+	2	2
<i>Cebus nigrivittatus</i>	1	(-)	1	1
<i>Lagothrix lagothericha</i>	2	+	2	-
<i>Saimiri sciureus</i>	169	+	2	2

Tabelle 71: Gc - Variabilität

1.3 α -Antitrypsin

Elektrophoretische At-Untersuchungen an subhumanen Primaten kennen wir seit 1970 (OMOTO et al., 1970). In der Zwischenzeit sind Daten von mehr als 2000 Cercopithecoidea veröffentlicht worden (HRDY et al., 1975; McDERMID et al., 1973; NOZAWA et al., 1975; WEISS et al., 1973). Dabei konnte in neun von zehn Spezies über Varianten berichtet werden. Presbytis cristatus (HRY et al., 1975) zeigte als einzige Art nur einen Phänotyp.

Demgegenüber sind Untersuchungen an *Platyrrhina* sehr spärlich geblieben.

Ueber das At von *Aotus trivirgatus* wurden lediglich unsere Voruntersuchungen veröffentlicht (Tab. 72). Schon bei diesen zeichnete sich eine Variabilität ab. Es können nun fünf verschiedene Phänotypen und vier Allele unterschieden werden (Tab. 73). Dabei scheint sogar ein genetischer Polymorphismus vorzuliegen (vgl. V. 3.1).

Für *Ateles* sind bis heute aus der Literatur keine At-Untersuchungen bekannt. Unsere Arbeiten haben nur für *Ateles belzebuth* und *Ateles geoffroyi* je einen zusätzlichen Phänotyp ergeben (vgl. V. 3.2). Somit können insgesamt drei verschiedene Muster gezählt werden (Tab. 73).

Auch das At von *Cebus* ist bisher nicht untersucht worden. Diese Arbeit zeigt, dass innerhalb des Genus, aber nicht innerhalb der einzelnen Spezies verschiedene Phänotypen zu erkennen sind (vgl. V. 3.3). *Cebus albifrons* und *Cebus nigrivittatus* zeigen nämlich im Vergleich zu den anderen Arten nur viel schneller wandernde Phänotypen (Tab. 73).

Lagothrix lagothericha wird in unseren Untersuchungen erstmals berücksichtigt. Dabei sind zwei verschiedene Phänotypen auszumachen, welchen wahrscheinlich zwei Allele zugrunde liegen (Tab. 73).

In der Arbeit von ANNENKOV (1972) über *Saimiri sciureus* wird auch At berücksichtigt, jedoch wird nichts über eine Variabilität berichtet (Tab. 72). Auch unsere relativ grosse Stichprobe lässt im Agarosegel keine Varianten erkennen (Tab. 73).

Ein Vergleich der Wanderungsgeschwindigkeiten der At-Fraktionen der verschiedenen Arten mit derjenigen von *Homo* zeigt, dass alle Phänotypen der Cebidae kathodal von At Hs^M liegen (Abb. 87).

Zur Formalgenetik bietet die Literatur nichts an. Unsere Aotus-Familien stellen dagegen gute Beispiele für ein Vererbungsmodell von mehreren kodominanten Allelen an einem autosomalen Locus dar (vgl. V. 9.).

Spezies	n	n _p	n _A	Autoren
<i>Aotus trivirgatus</i>	11	3	2	SCHWEGLER, 1978
<i>Saimiri sciureus</i>	27	1	-	ANNENKOV, 1972

Tabelle 72: Bisherige At - Untersuchungen an den Cebidae

n = Anzahl Individuen

n_p = Anzahl Phänotypen

n_A = Anzahl Allele

Spezies	n	Variabilität	n _p	n _A
<i>Aotus trivirgatus</i>	33	+	5	4
<i>Ateles belzebuth</i>	6	+	2	3
<i>Ateles geoffroyi</i>	12	+	2	2
<i>Ateles paniscus</i>	8	-	1	1
<i>Cebus albifrons</i>	2	-	1	1
<i>Cebus apella</i>	14	-	1	1
<i>Cebus capucinus</i>	30	-	1	1
<i>Cebus nigrivittatus</i>	1	(+)	1	2
<i>Lagothrix lagothericha</i>	2	+	2	2
<i>Saimiri sciureus</i>	192	-	1	1

Tabelle 73: At - Variabilität

1.4 α_2 -Makroglobulin

Mg-Untersuchungen an Primaten sind selten und haben bis heute wenig Hinweise auf einen genetischen Polymorphismus erbracht (HIRSCHFELD, 1962; LANGE & SCHMITT, 1963; LUCOTTE & GUILLON, 1979; NOZAWA et al., 1975). NOZAWA et al. (1975) fanden lediglich, dass zwei ihrer 1002 untersuchten Individuen von Macaca fuscata fuscata keine Mg-Bande erkennen liessen. LUCOTTE & GUILLON (1979) fanden bei Papio papio ebenfalls Individuen ohne Mg-Bande neben einem dritten Phänotyp mit reduzierter Mg-Konzentration.

Südamerikanische Primaten wurden von LANGE & SCHMITT (1963) in der Stärkegel-Elektrophorese untersucht. ANNENKOV (1972) hat seine Untersuchungen mit Hilfe der Papier-Elektrophorese durchgeführt und BRUMBACK & WILLENBORG (1973) haben mit Agargel gearbeitet. Lediglich bei einer dieser Untersuchungen konnte eine Variabilität festgestellt werden (Tab. 74).

Die immunoelektrophoretischen Untersuchungen an Aotus trivirgatus liessen BRUMBACK & WILLENBORG (1973) zwei verschiedene Mg-Typen entdecken (Tab. 74). Unsere Voruntersuchungen (SCHWEGLER, 1978) haben bei dieser Spezies ebenfalls Varianten gebracht. Dank zusätzlicher Serumproben kennen wir jetzt fünf Phänotypen und mindestens drei Allele (Tab. 75). Diese sind wegen der verschiedenen Untersuchungsmethoden nicht mit den bereits bekannten vergleichbar.

LANGE & SCHMITT (1963) haben das Mg bei Ateles geoffroyi, Cacajao rubicundus und Cebus capucinus untersucht (Tab. 74). Bei keiner dieser drei Arten ist eine Variante aufgetreten. Wir haben diese Arten nicht untersucht.

Ueber Lagothrix lagothericha ist uns aus der Literatur nichts bekannt. Unsere beiden Individuen zeigen denselben Phänotyp (Tab. 75).

Das Mg von Saimiri sciureus kennen wir aus der Arbeit von ANNENKOV (1972). Es ist monomorph (Tab. 74).

Ein Vergleich der Mg-Fraktionen von Aotus, Lagothrix und Homo zeigt, dass diejenigen der beiden südamerikanischen Primaten im Agarosegel etwas langsamer wandern (Abb. 87). LANGE & SCHMITT (1963) konnten keine intergenerischen Wanderungsunterschiede feststellen.

Familienuntersuchungen an den Cebidae sind uns aus der Literatur keine bekannt. Unsere Familien von Aotus trivirgatus lassen auf einen kodominanten Vererbungsmodus mehrerer autosomaler Allele schliessen (vgl. V. 9.).

Spezies	n	n _P	n _A	Autoren
Aotus trivirgatus	5	2	-	BRUMBACK & WILLENBORG, 1973
Aotus trivirgatus	11	2	2	SCHWEGLER, 1978
Ateles geoffroyi	8	1	-	LANGE & SCHMITT, 1963
Cacajao rubicundus	5	1	-	LANGE & SCHMITT, 1963
Cebus capucinus	2	1	-	LANGE & SCHMITT, 1963
Saimiri sciureus	27	1	-	ANNENKOV, 1972

Tabelle 74: Bisherige Mg - Untersuchungen an den Cebidae

n = Anzahl Individuen

n_P = Anzahl Phänotypen

n_A = Anzahl Allele

Spezies	n	Variabilität	n _P	n _A
<i>Aotus trivirgatus</i>	33	+	5	3
<i>Lagothrix lagothricha</i>	2	-	1	1

Tabelle 75: Mg - Variabilität

1.5 Haptoglobin

Seit 1960 wird das Hp auch an subhumanen Primaten untersucht (ARENDS & RODRIGUEZ, 1960; BECKMAN & CEDERMARK, 1960; BLUMBERG, 1960; MAEKELAE et al., 1960). Bis heute liegen die Ergebnisse von über 3000 Primaten (Altweltaffen, Menschenaffen, Halbaffen und kleine südamerikanische Primaten) vor (BARNICOT et al., 1967; BUETTNER-JANUSCH, 1970; ISHIMOTO, 1972; JAVID & FUHRMAN, 1971; LUCOTTE & GUILLON, 1979; NOZAWA et al., 1975; SCHEFFRAHN, 1978c).

Zwar sind Primaten ohne Hp und solche mit einem zwei- bis dreibändigen Muster, ähnlich dem Hp 2-1 mod. von Homo, gefunden worden, aber die überwiegende Mehrheit zeigte einen Phänotyp, der dem Hp 1-1 von Homo sehr ähnlich sieht. Dabei sind für die verschiedenen Genera geringe Wanderungsunterschiede festgestellt worden.

Auch grosse südamerikanische Primaten sind auf Varianten im Hp-System hin untersucht worden (Tab. 76).

Ueber Aotus trivirgatus sind uns allerdings keine Arbeiten bekannt. Unsere Untersuchungen haben erbracht, dass diese Spezies nur einen dem Hp 1-1 von Homo entsprechenden Phänotyp besitzt (Tab. 77).

Dagegen sind zwei Arten von Ateles von anderen Autoren schon untersucht worden (Tab. 76). Sie zeigten keine Variabilität im Hp-System. Dies gilt auch für die von uns untersuchte Art Ateles belzebuth.

Bei Ateles paniscus konnten wir allerdings ein Individuum ohne Hp-Bande feststellen (Tab. 77).

Das Hp von Cebus kennen wir bereits verschiedentlich aus der Literatur (Tab. 76). Dabei ist stets nur ein Hp 1-1-ähnlicher Phänotyp gefunden worden. Dasselbe Resultat haben unsere Untersuchungen an Cebus apella und Cebus nigrivittatus gebracht. Bei Cebus albifrons und Cebus capucinus allerdings konnten insgesamt vier Individuen ohne Hp-Bande ausgemacht werden (Tab. 77).

Von LANGE & SCHMITT (1963) wissen wir, dass das Hp von Cacajao rubicundus monomorph ist. Unsere Untersuchung berücksichtigt diese Spezies nicht.

Hp-Untersuchungen an Lagothrix lagothricha sind uns keine bekannt. Die in dieser Arbeit untersuchten Tiere zeigten einen dem Hp 1-1 vergleichbaren Phänotyp (Tab. 77).

Saimiri sciureus ist von zwei Autoren untersucht worden (Tab. 76), ohne dass Varianten gefunden worden wären. In unserer Untersuchung ist ein Tier festgestellt worden, das von den übrigen insofern abweicht, als sein Hp in einer wesentlich geringeren Konzentration auftritt (Tab. 77).

Im Vergleich zu Homo haben LANGE & SCHMITT (1963) festgestellt, dass die Hp-Banden von Cebus capucinus und Ateles geoffroyi schneller wandern als Hp 1-1, diejenige von Cacajao rubicundus aber gleich schnell. Unsere Untersuchungen haben keine Positionsunterschiede gezeigt. Für Saimiri sciureus stimmen unsere Ergebnisse mit denjenigen von PARKER & BEARN (1961) überein, bei denen das Hp auf derselben Höhe wie Hp 1-1 lag. Dasselbe gilt für alle anderen von uns untersuchten Hp-Fraktionen, mit Ausnahme derjenigen von Aotus trivirgatus, welche geringfügig langsamer wandern als Hp 1-1 (Abb. 87).

Formalgenetische Untersuchungen an den Cebidae sind uns aus der Literatur keine bekannt. Unsere Untersuchungen lassen auch kein allgemein gültiges Vererbungsmodell aufstellen.

Spezies	n	n _p	Autoren
Ateles geoffroyi	8	1	LANGE & SCHMITT, 1963
Ateles paniscus	3	1	CRESTA, 1960
Cacajao rubicundus	5	1	LANGE & SCHMITT, 1963
Cebus capucinus	2	1	CRESTA, 1960
Cebus capucinus	2	1	LANGE & SCHMITT, 1963
Cebus nigrivittatus	3	1	ARENDs & RODRIGUEZ, 1960
Saimiri sciureus	27	1	ANNENKOV, 1972
Saimiri	-	1	PARKER & BEARN, 1961

Tabelle 76: Bisherige Hp - Untersuchungen an den Cebidae

n = Anzahl Individuen

n_p = Anzahl Phänotypen

Spezies	n	Variabilität	n _p
Aotus trivirgatus	12	-	1
Ateles belzebuth	4	-	1
Ateles paniscus	5	+	2
Cebus albifrons	1	(-)	1
Cebus apella	4	-	1
Cebus capucinus	12	+	2
Cebus nigrivittatus	1	(-)	1
Lagothrix lagothricha	2	-	1
Saimiri sciureus	143	-	1

Tabelle 77: Hp - Variabilität

1.6 β_1 C-Globulin

Erste C3-Untersuchungen an subhumanen Primaten wurden von ALPER et al. (1971b) durchgeführt. Dabei konnten sie bei Macaca mulatta einen genetisch determinierten Polymorphismus feststellen. Weitere Untersuchungen, ausschliesslich an Cercopithecoidea, folgten von BIEDERMANN (1979) und HRDY et al. (1975). Bei fast allen untersuchten Arten stellten die Autoren mehrere Phänotypen, resp. Allele fest.

Erste Ergebnisse über südamerikanische Primaten und zwei Spezies der Prosimiae veröffentlichten SCHEFFRAHN et al. (1979) und SCHWEGLER (1978). In jenen Arbeiten sind auszugsweise auch Daten aus dieser Arbeit enthalten (Tab. 78).

Aotus trivirgatus zeigte schon nach ersten Untersuchungen mehrere Phänotypen (Tab. 78). Ihre Anzahl konnte durch ergänzende Untersuchungen nun noch erweitert werden. Insgesamt haben sich neun Phänotypen und sechs Allele herauskristallisiert (Tab. 79). Es kann von einem echten Polymorphismus gesprochen werden.

Die Gattung Ateles ist ebenfalls aus ersten Berichten bekannt (Tab. 78). Untersuchungen an zusätzlichen Individuen erhöhten die Anzahl der Phänotypen (Tab. 79). So kennen wir heute zwei C3-Phänotypen und zwei Allele von Ateles belzebuth, je drei von Ateles geoffroyi und je vier von Ateles paniscus. Dabei ist ein Phänotyp (M) allen Arten gemeinsam. Den langsamsten (K) finden wir dagegen nur bei Ateles geoffroyi und Ateles paniscus. Zudem sind vier weitere Muster immer nur bei einer Art anzutreffen. Für die Gattung Ateles kennen wir also insgesamt sechs verschiedene Phänotypen. Betrachtet man die Häufigkeiten dieser Phänotypen, so zeichnen sich insofern gewisse Unterschiede ab, als der mittlere Phänotyp (M) bei Ateles geoffroyi und Ateles paniscus der häufigste ist, während bei Ateles belzebuth der schnellste Phänotyp (O) überwiegt (vgl. V. 6.2).

Auch über Cebus sind erste Ergebnisse bereits veröffentlicht worden (Tab. 78). Bei diesen ist allerdings eine Korrektur anzubringen. Durch eine Ueberprüfung der Spezies Cebus capucinus stellte sich heraus, dass ein Individuum einer anderen Spezies angehört. Da dieses aber Träger des zweiten Phänotyps ist, muss somit Cebus capucinus als monomorph bezeichnet werden. Auch Cebus apella zeigt keine C3-Varianten, während Cebus albifrons zwei verschiedene Phänotypen erkennen lässt (Tab. 79). Vergleicht man die Häufigkeiten der C3-Phänotypen bei den vier Arten, so ist festzustellen, dass die drei langsam wandernden Muster nur bei Cebus albifrons und Cebus nigrivittatus vorkommen, während das vierte für Cebus apella und Cebus capucinus charakteristisch ist (vgl. 10. 6.3).

Ausser unseren C3-Untersuchungen sind uns keine über Lagothrix lagothericha bekannt. Das C3 dieser Spezies war schwierig zu beurteilen, da die Seren der beiden Tiere nicht gleichzeitig untersucht werden konnten und das C3-Protein sich schnell verändert. Ueber den interspezifischen Vergleich werden heute die Phänotypen aber so beurteilt, dass ihnen keine Bande gemeinsam ist und diese somit durch drei Allele bedingt sind (Tab. 79).

Das C3 von Saimiri sciureus ist von keiner anderen Stichprobe als der unseren bekannt (Tab. 78). Trotz der relativ grossen Anzahl von Individuen ist keine Variabilität feststellbar (Tab. 79).

Verglichen mit der Lage des C3 von Homo wandern im Elektrophoretogramm alle Phänotypen der Cebidae anodal zu diesem (Abb. 87).

Formalgenetische Untersuchungen über das C3 der Cebidae haben vor allem bei Aotus trivirgatus interessante Phänotypenkombinationen ergeben (vgl. V. 9.). Alle Phänotypen der Kinder lassen sich mit Hilfe eines autosomal kodominanten Erbganges erklären. Diese Untersuchungen sind bereits von SCHEFFRAHN et al. (1979) erwähnt worden.

Spezies	n	n _P	n _A	Autoren
Aotus trivirgatus	11	3	4	SCHWEGLER, 1978
Aotus trivirgatus	16	-	4	SCHEFFRAHN et al., 1979
Ateles paniscus	4	-	2	SCHEFFRAHN et al., 1979
Ateles geoffroyi	8	-	1	SCHEFFRAHN et al., 1979
Ateles paniscus	5	-	2	SCHEFFRAHN et al., 1979
Cebus apella	4	-	1	SCHEFFRAHN et al., 1979
Cebus capucinus	14	-	2	SCHEFFRAHN et al., 1979
Lagothrix lagothericha	2	-	2	SCHEFFRAHN et al., 1979
Saimiri sciureus	79	1	1	SCHWEGLER, 1978
Saimiri sciureus	158	-	1	SCHEFFRAHN et al., 1979

Tabelle 78: Bisherige C3 - Untersuchungen an den Cebidae

n = Anzahl Individuen

n_P = Anzahl Phänotypen

n_A = Anzahl Allele

Spezies	n	Varia- bilität	n _P	n _A
Aotus trivirgatus	33	+	9	6
Ateles belzebuth	6	+	2	2
Ateles geoffroyi	12	+	3	3
Ateles paniscus	8	+	4	4
Cebus albifrons	2	+	2	2
Cebus apella	14	-	1	1
Cebus capucinus	30	-	1	1
Cebus nigrivittatus	1	(-)	1	1
Lagothrix lagothericha	2	+	2	3
Saimiri sciureus	185	-	1	1

Tabelle 79: C3 - Variabilität

1.7 Properdin Faktor B

Bei den nicht-menschlichen Primaten wurde der Properdin Faktor B erstmals durch HRDY et al. (1975) und durch ZIEGLER et al. (1975) untersucht. Sowohl bei Presbytis entellus als auch bei Macaca mulatta konnte ein Polymorphismus festgestellt werden.

Von südamerikanischen Primaten liegen bis heute keine Ergebnisse vor.

Unsere Bf-Untersuchungen an Aotus trivirgatus lassen einen genetischen Polymorphismus erkennen. Die elf Phänotypen werden durch sieben Allele vererbt (Tab. 80).

Auch bei Ateles finden wir eine bisher unbekannt gewesene Variabilität. Ateles belzebuth und Ateles paniscus zeigen je vier Phänotypen, deren Grundlage vier resp. fünf Allele bilden (Tab. 80). Die Untersuchungen an Ateles geoffroyi dagegen bringen nur ein einziges Bf-Muster (M). Dieses unterscheidet sich aber in seinem Aussehen und in seiner Mobilität nicht von einem schnellen der beiden anderen Arten (vgl. V. 7.2).

Die Gattung Cebus lässt im Bf-System fünf verschiedene Phänotypen erkennen (Tab. 80). Cebus albifrons und Cebus capucinus zeichnen sich durch zwei Phänotypen und zwei Allele aus, während Cebus apella und Cebus nigrivittatus nur einen Phänotyp und ein Allel besitzen. Den schnellsten Phänotyp (P) finden wir nur bei Cebus nigrivittatus. Der langsamste Phänotyp (M) von Cebus capucinus kann von seinem Aussehen und von seiner Wanderungsgeschwindigkeit her nicht von demjenigen von Cebus apella unterschieden werden (vgl. V. 7.3).

Die beiden Individuen von Lagothrix lagothricha zeigen in unseren Untersuchungen denselben Phänotyp (Tab. 80).

Für Saimiri sciureus sind in unserer Arbeit fünf Phänotypen auszumachen, welche auf drei Allele zurückgeführt werden können (Tab. 80).

Verglichen mit Homo wandern alle Bf-Phänotypen der Cebidae kathodal zum menschlichen Bf^S (Abb. 87).

Da, wie bereits erwähnt, von anderen Autoren bisher keine Bf-Untersuchungen an den Cebidae durchgeführt worden sind, müssen wir uns auch für die Formalgenetik dieses Proteins auf unsere eigenen Familienuntersuchungen stützen. Interessante Elternkombinationen finden wir bei Aotus trivirgatus und bei Saimiri sciureus (vgl. V. 9.). Die bei den Kindern herausmendelnden Phänotypen können alle mit Hilfe einer autosomal kodominanten Vererbung mehrerer Allele erklärt werden.

Spezies	n	Variabilität	n _P	n _A
Aotus trivirgatus	33	+	11	7
Ateles belzebuth	6	+	4	4
Ateles geoffroyi	12	-	1	1
Ateles paniscus	8	+	4	5
Cebus albifrons	2	+	2	2
Cebus apella	14	-	1	1
Cebus capucinus	30	+	2	2
Cebus nigrivittatus	1	(-)	1	1
Lagothrix lagothricha	2	-	1	1
Saimiri sciureus	186	+	5	3

Tabelle 80: Bf - Variabilität

n = Anzahl Individuen

n_P = Anzahl Phänotypen

n_A = Anzahl Allele

1.8 Transferrin

Seit 1960 wissen wir, dass Tf auch bei den Primaten variabel ist (BLUMBERG, 1960; GALLANGO & ARENDS, 1960; LAI & KIRK, 1960). Inzwischen ist eine grosse Anzahl von Altweltaffen untersucht worden (ANNENKOV et al., 1972; COPPENHAVER & BUETTNER-JANUSCH, 1970; GOODMAN et al., 1965; NUTE & BUETTNER-JANUSCH, 1968; 1969; etc.) und in vielen Fällen ein Polymorphismus festgestellt worden (BIEDERMANN, 1979 etc.).

Ueber kleine südamerikanische Primaten hat vor allem SCHEFFRAHN gearbeitet (SCHEFFRAHN, 1978b; SCHEFFRAHN & GLASER, 1977).

Die Tf-Befunde bei den grossen südamerikanischen Primaten fasst Tabelle 81 zusammen. Insgesamt sind sechs Genera und neun Spezies untersucht worden.

Verglichen mit den Altweltaffen zeigen die Cebidae eine sehr geringe Tendenz zu einem Tf-Polymorphismus.

Erste Ergebnisse unserer Tf-Untersuchungen bei Aotus trivirgatus haben bereits eine Variabilität erkennen lassen (Tab. 81). Durch die Erhöhung der Anzahl der Individuen haben sich zusätzlich Varianten herauskristallisiert, so dass diese Spezies heute mit vier Tf-Phänotypen vertreten ist, welche auf vier Allele zurückgeführt werden können (Tab. 82).

Tf-Untersuchungen an Ateles kennen wir bereits von BUETTNER-JANUSCH (1962). Er hat in der Stärkegel-Elektrophorese zwei doppelbandige Phänotypen gefunden (Tab. 81). Auch LANGE & SCHMITT (1963) haben Ateles in der Stärkegel-Elektrophorese untersucht. Sie berichten aber nur von einem einbandigen Tf-Muster. Ebenfalls einen einbandigen Phänotyp, allerdings mit einer Vor- und einer Nachbande,

können wir in der Agarosegel-Elektrophorese feststellen (Tab. 82). Sowohl sein Aussehen als auch seine elektrophoretische Wanderungsgeschwindigkeit ist bei allen Arten gleich (vgl. V. 8.2).

LANGE & SCHMITT (1963) haben auch Cacajao rubicundus untersucht und einen einzigen schnell wandernden Phänotyp gefunden (Tab. 81).

Drei Arten von Cebus sind auf das Tf-System hin untersucht worden (Tab. 81). Bei allen sind nur einbandige Tf-Muster gefunden worden. GALLANGO & ARENDS (1960) haben aber als einzige von Varianten bei Cebus nigrivittatus berichtet. Unsere Untersuchungen lassen innerhalb der vier Arten keine Variabilität erkennen (Tab. 82). Zwischen den Arten sind aber Unterschiede auszumachen: Cebus albifrons und Cebus nigrivittatus besitzen nur langsam wandernde Phänotypen, während Cebus apella und Cebus capucinus nur schnell wandernde Tf-Muster zeigen (vgl. V. 8.3).

Ueber das Tf von Lagothrix lagothricha wird von BUETTNER-JANUSCH (1962) berichtet. Er erwähnt dabei einen doppelbandigen Tf-Phänotyp (Tab. 81). Unsere beiden Tiere zeigen aber nur ein einbandiges Muster, welches allerdings eine Vor- und eine Nachbande besitzt (Tab. 82).

Nachdem unsere ersten Untersuchungen an Saimiri sciureus und auch solche von ANNENKOV (1972) keine Varianten gezeigt haben, hat nun eine Verdoppelung der Individuenzahl doch noch zur Entdeckung eines zweiten Phänotyps geführt (Tab. 82). Es können somit zwei Allele postuliert werden.

Vergleicht man die Wanderungsgeschwindigkeit der Tf-Banden von Homo und den Cebidae miteinander, so wandern die Tf-Fraktionen von fast allen grossen südamerikanischen Primaten im Agarosegel langsamer als das menschliche Tf^C. Einzig die Gattung Cebus bildet darin eine Ausnahme. Ihre Tf-Phänotypen liegen anodal zu demjenigen von Homo (Abb. 87). Die Untersuchungen der anderen Autoren mit

Hilfe der Stärkegel-Elektrophorese haben keine einheitlichen Ergebnisse gebracht. Sie stimmen auch nicht mit den unsrigen überein: bei BUETTNER-JANUSCH (1962) und LANGE & SCHMITT (1963) liegen die Tf-Fraktionen von allen grossen südamerikanischen Primaten anodal zu Tf^C von Homo. GALLANGO & ARENDS (1960) dagegen berichten, dass die Tf-Phänotypen von Cebus nigrivittatus langsamer oder höchstens gleich schnell wandern wie Tf^C. Einzig ANNENKOV's (1972) Resultat stimmt mit unserem überein. In beiden Untersuchungen liegt das Tf von Saimiri sciureus kathodal zum Tf von Homo.

Aussagen zur Formalgenetik des Tf bei den Cebidae fehlen bisher völlig. Deshalb müssen wir auf die Callitrichidae zurückgreifen. SCHEFFRAHN & GLASER (1977) haben bei Saguinus midas tamarin gezeigt, dass auch bei südamerikanischen Primaten, wie bei den Catarrhina, eine autosomal kodominante Vererbung der Allele vorliegt.

Spezies	n	n _p	n _A	Autoren
<u>Aotus trivirgatus</u>	11	2	2	SCHWEGLER, 1978
<u>Ateles geoffroyi</u>	8	1	1	LANGE & SCHMITT, 1963
<u>Ateles spp</u>	-	2	-	BUETTNER-JANUSCH, 1962
<u>Cacajao rubicundus</u>	5	1	1	LANGE & SCHMITT, 1963
<u>Cebus albifrons</u>	-	1	-	BUETTNER-JANUSCH, 1962
<u>Cebus capucinus</u>	2	1	1	LANGE & SCHMITT, 1963
<u>Cebus nigrivittatus</u>	3(2?)	3(2?)	3(2?)	GALLANGO & ARENDS, 1960
<u>Lagothrix lagothricha</u>	-	1	-	BUETTNER-JANUSCH, 1962
<u>Saimiri sciureus</u>	27	1	-	ANNENKOV, 1972
<u>Saimiri sciureus</u>	79	1	1	SCHWEGLER, 1978

Tabelle 81: Bisherige Tf - Untersuchungen bei den Cebidae

n = Anzahl Individuen

n_p = Anzahl Phänotypen

n_A = Anzahl Allele

Spezies	n	Varia- bilität	n _p	n _A
Aotus trivirgatus	33	+	4	4
Ateles belzebuth	6	-	1	1
Ateles geoffroyi	12	-	1	1
Ateles paniscus	8	-	1	1
Cebus albifrons	2	-	1	1
Cebus apella	14	-	1	1
Cebus capucinus	30	-	1	1
Cebus nigrivittatus	1	(-)	1	1
Lagothrix lagothricha	2	-	1	1
Saimiri sciureus	192	+	2	2

Tabelle 82: Tf - Variabilität

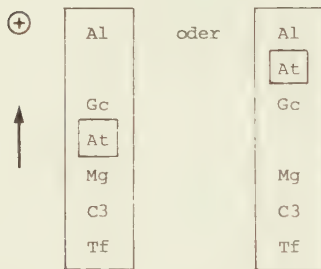
2. Systematische Verwertbarkeit

2.1 Charakterisierung der einzelnen Genera und Spezies

Jedes Genus und jede Spezies zeigen ein charakteristisches Bild im Elektrophoretogramm. In Kombination mit den Befunden über die Variabilität jedes Proteins ist es nun möglich, diese systematischen Einheiten voneinander zu unterscheiden.

2.1.1 Aotus trivirgatus

Bei Aotus trivirgatus sieht die Proteinfoolge im Elektrophoretogramm folgendermassen aus:



Einzig das At kann also seine Position verändern (Abb. 88). Normalerweise liegt es kathodal von Gc. Tritt aber eine der drei selteneren Varianten auf, so wandert diese schneller als das Gc.

Das C3 liegt immer vor oder höchstens in derselben elektrophoretischen Position wie das Tf.

Ein Vergleich mit den anderen Cebidae zeigt, dass die Proteine von Aotus in der Regel langsamer wandern. Ausnahmen von dieser Regel stellen C3 und Bf dar: die C3-Banden nehmen eine mittlere Position ein, die Bf-Phänotypen aber wandern schnell. Der Normaltyp des Bf jedenfalls lässt diejenigen aller anderen grossen südamerikanischen Primaten kathodal zurück.

In Bezug auf die Referenz Homo liegen die meisten untersuchten Serumproteine weiter kathodal. Lediglich die Systeme Al und C3 zeigen Phänotypen, die weiter anodal zu finden sind.

Betrachtet man die Anzahl der Phänotypen und Allele, so zeigt Aotus ein äusserst variantenreiches Bild. Mit Ausnahme des Gc lassen alle Proteine mindestens drei Allele erkennen (Tab. 83).

	Al	Gc	At	Mg	C3	Bf	Tf
n_A	7	1	4	3	6	7	4

Tabelle 83: Anzahl Allele der verschiedenen Proteinsysteme bei Aotus trivirgatus

Besonders erwähnenswert erscheint die Tatsache, dass sich für das Al sieben (vier häufige) Allele herauskristallisieren, während nach der vorliegenden Literatur bei allen anderen nicht-menschlichen Primaten gerade dieses Protein sehr selten Varianten lieferte (Cercopithecidae: BIEDERMANN, 1979; ISHIMOTO, 1972; Prosimii, Callitrichidae: SCHEFFRAHN, pers. Mitteilung).

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Bf. Auch hier sind bei Aotus sieben Allele unterscheidbar. Nur für Homo und Macaca mulatta sind so hohe Zahlen bekannt (Homo 12, ALPER et al.,

1971a; 1972; MAUFF et al., 1975; 1976; Macaca 6, BIEDERMANN, 1979), wobei aber mehrere hundert Menschen und 230 Makaken untersucht worden sind.

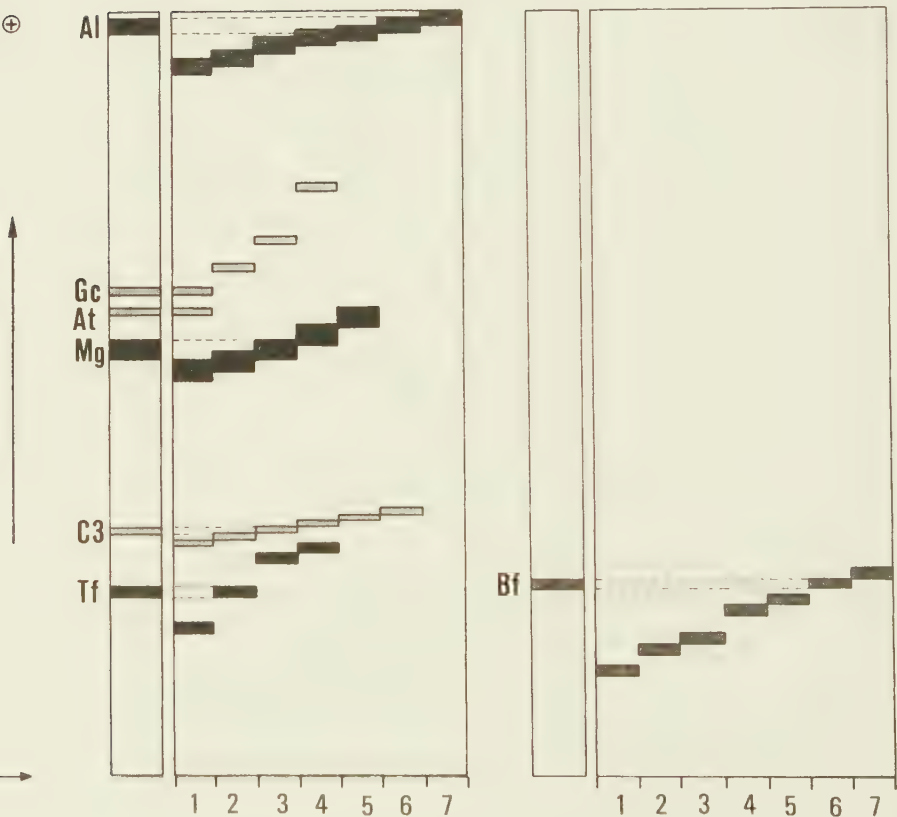
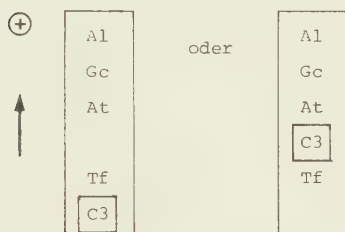


Abbildung 88: Relative Wanderungsgeschwindigkeit und Anzahl Allele resp. Banden der Serumproteine von Aotus in der Agarosegel-Elektrophorese

2.1.2 Ateles

Bei Ateles ist die Proteinfole im Agarosegel nach der elektrophoretischen Auftrennung unterschiedlich und kann wie folgt aussehen:



Die C3-Bande ist in ihrer Position also variabel. Sie liegt entweder hinter oder dicht vor der Tf-Hauptbande (Abb. 89). Letzteres ist seltener und gilt nur für das schnellste "Allel". Zur Tf-Fraktion gehören Vor- und Nachbanden, wie wir dies nur noch bei Lagothrix finden.

Das At liegt wie bei den meisten Cebidae kathodal vom Gc.

Ein Vergleich der Wanderungsgeschwindigkeiten der Proteine mit den Homologen der anderen Cebidae ergibt das folgende Bild: Einige Proteine wandern eher langsam, andere vergleichsweise schnell. Langsame Normalvarianten zeigen Al, At und C3. Das C3 lässt aber ein so breites Variantenspektrum erkennen, dass diese Gattung sowohl die schnellste als auch die langsamste bisher bei den Cebidae gefundene C3-Variante zeigt. Zu den schnellsten Proteinen gehören Gc, Tf und Bf. Dabei sind in der Wanderungsgeschwindigkeit der Bf-Phänotypen, ähnlich wie beim C3, so grosse Unterschiede festzustellen, dass die verschiedenen Bandenpositionen die ganze Spektrumbreite des Bf der Cebidae einnehmen.

Im Vergleich zu Homo liegen alle Phänotypen von Al, Gc und C3 anodal zu den entsprechenden Normalvarianten; At, Bf und Tf dagegen liegen kathodal zu diesen.

In fast allen Systemen zeigt die Gattung Ateles drei oder mehr "Allele" (Tab. 84). Das Tf bildet darin eine Ausnahme. Es lässt keine Varianten erkennen.

	Al	Gc	At	C3	Bf	Tf
n "A"	3	4	3	5	5	1

Tabelle 84: Anzahl "Allele" der verschiedenen Proteinsysteme bei Ateles

Charakteristisch für dieses Genus ist das variable Gc-System. Die vier "Allele" treten mit einer Häufigkeit zwischen 14 und 40 % auf, weshalb bereits in unserer relativ kleinen Stichprobe sieben der zehn möglichen Phänotypen auszumachen sind. Bei catarrhinen Primaten sind ebenfalls Varianten gefunden worden. Dabei sind aber nie mehr als drei Allele resp. vier Phänotypen aufgetreten (Macaca irus: HIRSCHFELD, 1962; Presbytis entellus: HRDY et al., 1975).

Die Analyse von C3 und Bf hat zwar je fünf "Allele" erbracht, die Anzahl der Phänotypen ist aber geringer als beim Gc.

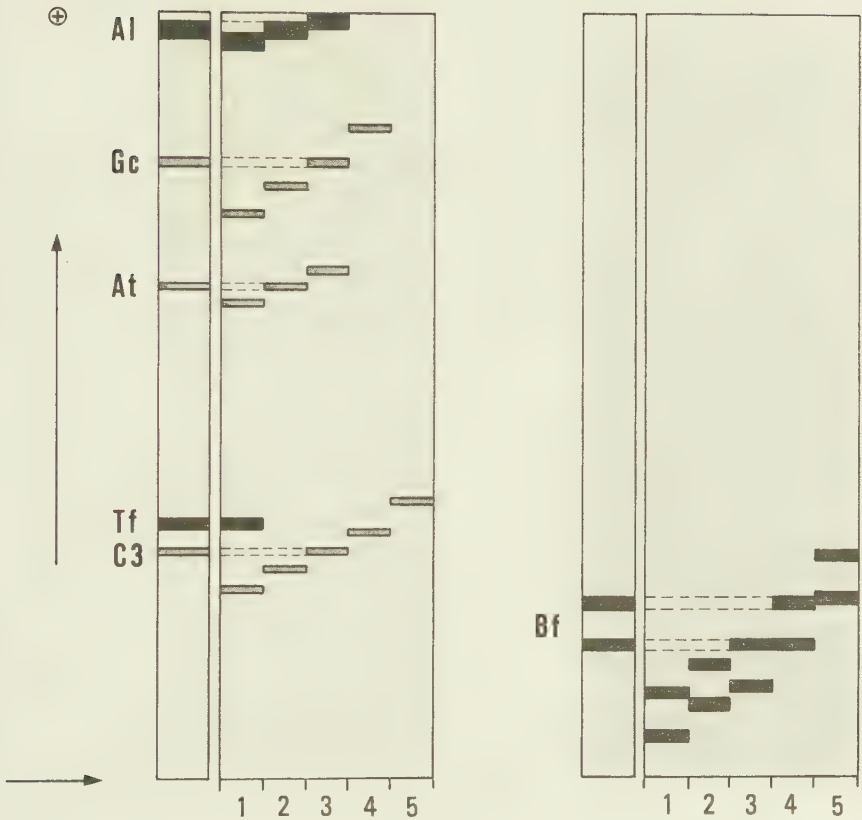


Abbildung 89: Relative Wanderungsgeschwindigkeit und Anzahl "Allele" der Serumproteine von *Ateles* in der Agarosegel-Elektrophorese

Ein Vergleich der drei Arten von *Ateles* zeigt, dass diese auf Grund von Allel-Häufigkeitsunterschieden einerseits und Variabilitätsunterschieden andererseits von einander unterscheidbar sind (Tab. 85).

Ateles belzebuth

AT belzebuth nimmt in den Systemen Al, C3 und Bf eine Sonderstellung ein. Für Al und Bf zeichnet sich eine Tendenz zu langsamer wandernden Allelen ab, während im C3-System das schnellste Allel die grösste Häufigkeit aufweist. Das Gc scheint insofern erwähnenswert, als sich hier die zwei mittleren Allele in ihrer Häufigkeit in etwa die Waage halten.

Ateles geoffroyi

AT geoffroyi fällt in zwei Systemen auf: Gc und Bf. Für Gc liegt die grösste Häufigkeit beim langsamsten Allel. Im Bf ist das Normalallel das häufigste, das zugleich als einziges von insgesamt fünf möglichen Allelen auftritt.

Ateles paniscus

AT paniscus ist nicht so sehr durch Tendenzen zu langsamen oder schnellen Allelen charakterisiert, als viel mehr durch eine besonders grosse Variabilität im Gc- und Bf-System. In diesen beiden Systemen sind einzig bei dieser Art alle bei *Ateles* vorkommenden "Allele" vertreten. Im Gegensatz dazu zeigt das At-System keine Streuung. Allerdings ist diese auch bei den anderen Spezies gering.

Phänotypen	Al			Gc							At			C3					Bf				Tf			
	L	M	N	K	KM	KN	L	LM	M	MN	LN	M	MN	K	L	M	MO	N	O	I	IL	K	M	MN	M	
ATb n = 6	5	1		1			2	2	1		1	5				2		4		3	1	1	1		6	
ATg n = 12	3	8	1	4	2	2		2	2		11	1		1	10		1					12			12	
ATp n = 8	3	5		1	1	1	3	1			8			1	1	5	1				1	1	5	1	8	
Allele	Al			Gc				At			C3					Bf				Tf						
	l	m	n	k	l	m	n	l	m	n	l	m	n	k	l	m	n	o	i	k	l	m	n	m		
ATb n = 12	10	2		1	6	5		1	10	1						4		8	6	2	3	1		12		
ATg n = 24	6	16	2	12		8	4		23	1				2	20	2					24			24		
ATp n = 16	6	10		3	2	8	3		16					2	2	11	1		1	2	1	11	1	16		

Tabelle 85: Zusammenfassung der Phänotypen- und Allel-Häufigkeiten in den verschiedenen Protein-Systemen der drei Arten von Ateles

2.1.3 Cebus

Für Cebus ist die Proteinfole im Elektrophoretogramm konstant die folgende:



Das langsam wandernde C3 liegt also stets kathodal vom Tf, wobei die Tf-Banden vergleichsweise weit anodal zu finden sind (Abb. 90). Beide Tf-"Allele" wandern nämlich weiter als Tf^C von Homo. Solche Verhältnisse sind einzigartig unter den Cebidae. Cebus gleicht demnach sowohl in der schnellen Wanderungsgeschwindigkeit des Tf als auch in der relativen Lage von Tf zu C3 den Altweltaffen und Homo (SCHEFFRAHN et al., 1979).

Die Gc-Banden liegen immer zwischen den A1- und den At-Banden wie bei den meisten anderen Cebidae.

Vergleicht man die Wanderungsgeschwindigkeiten der untersuchten Serumproteine von Cebus mit den Homologen der übrigen Cebidae, findet man keine einheitlichen Verhältnisse. Lediglich das Gc ist, wie das Tf, ein vergleichsweise sehr schnell wanderndes Protein. Das A1 und das At zeigen Normalphänotypen mit mittleren Positionen, kombiniert mit einem breiten Varianten-Spektrum. Dabei enthält das A1-Spektrum die langsamste, das At-Spektrum die schnellste Bande der Cebidae überhaupt. Die Normalvariante des Bf wandert, wie die-

jenige des C3, vergleichsweise langsam und gleicht derjenigen von Saimiri. Aber auch bei diesem System ist das ganze Spektrum breit.

Ein Vergleich mit Homo ergibt, dass alle Varianten von Gc, C3 und Tf der Gattung Cebus schneller, alle von At und Bf dagegen langsamer wandern als die Normalphänotypen von Homo. Das Al der beiden Genera liegt annähernd in demselben elektrophoretischen Bereich, wobei die Normalvariante von Cebus etwas schneller wandert, die langsamsten Phänotypen aber kathodal zu Al^A von Homo zu liegen kommen.

Alle sechs in der Agarosegel-Elektrophorese untersuchten Serumproteine sind bei Cebus variabel (Tab. 86).

	Al	Gc	At	C3	Bf	Tf
n _{"A"}	7	2	3	3	4	2

Tabelle 86: Anzahl "Allele" der verschiedenen Proteinsysteme bei Cebus

Auffallend ist bei dieser Gattung die Vielzahl von "Allelen" im Al-System. In dieser Beziehung ist Cebus mit Aotus vergleichbar und setzt sich wie dieser von den übrigen Primaten ab.

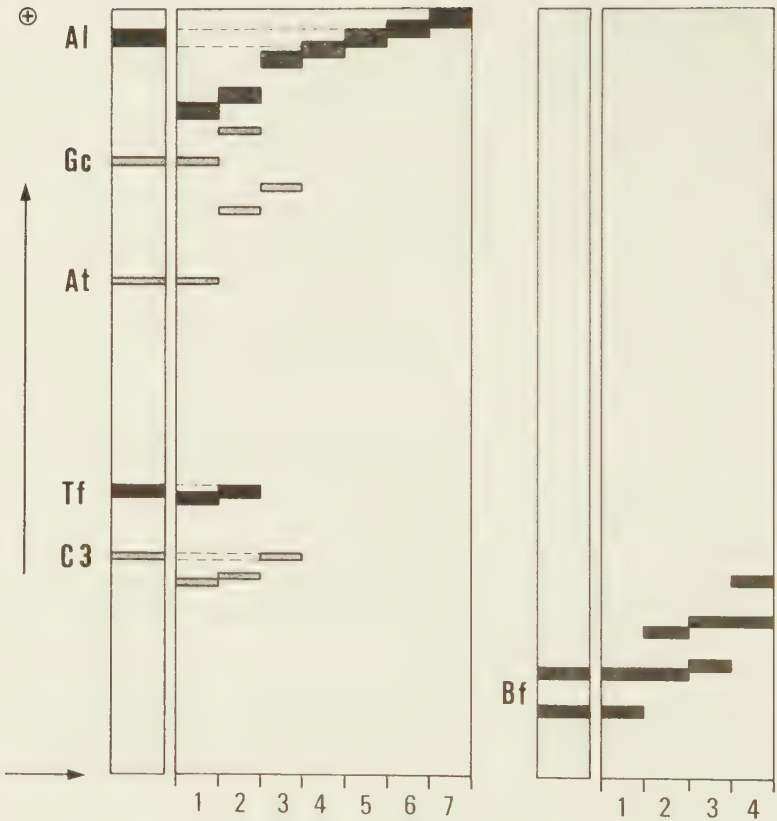


Abbildung 90: Relative Wanderungsgeschwindigkeit und Anzahl "Allele" der Serumproteine von *Cebus* in der Agarosegel-Elektrophorese

Auch innerhalb der Gattung Cebus sind Unterschiede in den "Allel"-Häufigkeiten festzustellen. Die verschiedenen Arten lassen sich damit charakterisieren (Tab. 87).

Cebus albifrons

CB albifrons setzt sich in fünf Systemen von CB apella und CB capucinus ab. Al, C3 und Tf lassen ausschliesslich langsamere Allele erkennen als diese beiden Arten und sind darin vergleichbar mit den Homologen von CB nigrivittatus, At und Bf aber zeigen meist schnellere Varianten als die entsprechenden Proteine von CB apella und CB capucinus, worin sie erneut denjenigen von CB nigrivittatus gleichen.

Cebus apella

Bei dieser Spezies ist in allen Systemen das Normalallel das häufigste. Dies ist gleich wie bei CB capucinus. Ein gewisser Unterschied könnte in der Variabilität von Al zu finden sein, da CB apella zwei Allele mehr aufweist als CB capucinus, obwohl diese Art mit doppelt so vielen Individuen vertreten ist.

Cebus capucinus

CB capucinus ist in allen Systemen charakterisiert durch eine relativ geringe Streuung um das Normalallel, das auch hier das häufigste ist. Es bestehen grosse Ähnlichkeiten mit CB apella, dagegen erhebliche Unterschiede zu den beiden anderen Arten.

Cebus nigrivittatus

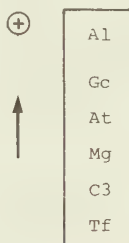
Diese Spezies zeigt in allen Systemen ausser Gc andere Phänotypen und Allele als CB apella und CB capucinus: Al, C3 und Tf wandern langsamer, At und Bf schneller. Ähnliche Befunde sind bei CB albifrons erhoben worden.

Phänotypen	Al				Gc		At			C3			Bf				Tf		
	H	HI	KM	L	M	N	O	M	NO	O	K	KL	L	M	M	MN	MO	N	P
CBal n = 2	2				2			2			1	1			1	1			
CBa n = 14			1	3	7	2	1	14					14		13	1			14
CBc n = 30				1	23	6		29	1	30			30		29	1			30
CBn n = 1		1			1			1		1	1						1		1
Allele	Al				Gc		At			C3			Bf				Tf		
	h	i	k	l	m	n	o	m	n	o	k	l	m	m	n	o	p	l	m
CBal n = 4	(4)					4				(4)	(1)	(3)		1	(3)			(4)	
CBa n = 28			1	6	15	4	2	28					28	27	1				28
CBc n = 60				2	46	12		59	1	60			60	59		1			60
CBn n = 2	(1)	(1)				2				(1)	(1)	(2)					(2)		(2)

Tabelle 87: Zusammenfassung der Phänotypen- und Allel-Häufigkeiten in den verschiedenen Protein-Systemen der vier Arten von Cebus

2.1.4 Lagothrix lagothericha

Nach der elektrophoretischen Auftrennung sind im Agarosegel die Proteine wie folgt angeordnet:



Das Gc liegt also immer anodal vom At, das C3 anodal vom Tf (Abb.91). Die Lage des Gc scheint typisch zu sein für die meisten Cebidae, die Lage des C3 sogar für die Mehrzahl der Platyrrhina (SCHEFFRAHN et. al., 1979). Erwähnenswert ist noch das Tf-Muster von Lagothrix, welches dreibändig ist und aus einer Haupt- und zwei Nebenbanden besteht.

Vergleicht man die Wanderungsgeschwindigkeit der einzelnen Proteine mit derjenigen der Homologen der anderen Cebidae, so ist festzustellen, dass die meisten Proteine (Gc, At, Mg, C3 und Bf) eine mittlere Wanderungsgeschwindigkeit besitzen. Das Tf aber liegt vergleichsweise weit kathodal. Einzig die Normalvariante von Aotus wandert so langsam wie diejenige von Lagothrix. Demgegenüber finden wir die Al-Fraktion von Lagothrix beinahe so weit anodal wie diejenige von Saimiri, welche die bisher schnellste Al-Position der Cebidae einnimmt.

Ein Vergleich zwischen Lagothrix und Homo zeigt, dass die Al-, Gc- und C3-Banden des südamerikanischen Primaten schneller wandern, die At-, Mg-, Bf- und Tf-Fraktionen aber hinter denjenigen von Homo zurückbleiben.

Obwohl nur zwei Tiere untersucht werden konnten, sind diese doch in drei Systemen verschieden, nämlich im Gc-, At- und C3-System. Die gefundenen Phänotypen werden mit grosser Wahrscheinlichkeit durch zwei bis drei Allele bestimmt (Tab. 88).

	Al	Gc	At	Mg	C3	Bf	Tf
n _A	1	-	2	1	3	1	1

Tabelle 88: Anzahl Allele der verschiedenen Proteinsysteme bei Lagothrix lagothricha

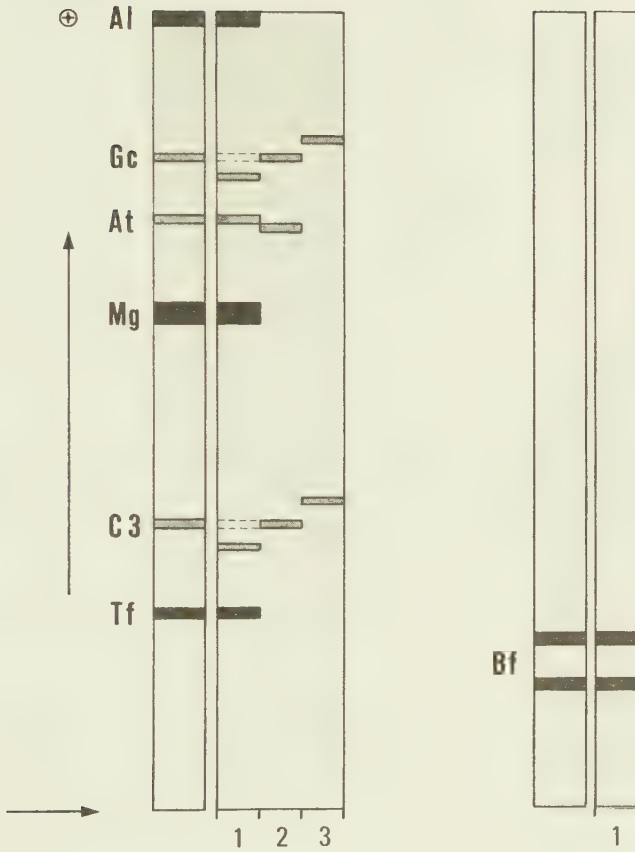
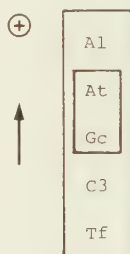


Abbildung 91: Relative Wanderungsgeschwindigkeit und Anzahl Allele resp. Banden der Serumproteine von Lagothrix lagothericha in der Agarosegel-Elektrophorese

2.1.5 Saimiri sciureus

Bei Saimiri sciureus sieht die relative Position der Proteine im Elektrophoretogramm wie folgt aus:



Das Gc liegt also stets kathodal des At. Darin setzt sich diese Spezies von den übrigen untersuchten Arten ab. Lediglich Aotus trivirgatus kann eine solche Proteinfolge zeigen, wenn die seltenen At-Allele auftreten.

Wie bei den meisten Cebidae sind auch bei Saimiri die C3-Banden anodal der Tf-Fraktion auszumachen.

Ein Vergleich der Wanderungsgeschwindigkeit der einzelnen Proteine von Saimiri mit derjenigen der Homologen der anderen Cebidae zeigt recht unterschiedliche Verhältnisse. A1, At und C3 sind schnell wandernde Proteine. Sie lassen die Normalvarianten der anderen Cebidae weit kathodal zurück. Das Gc und das Bf dagegen sind langsam wandernde Serumproteine. Die Position der Gc-Fraktion ist vergleichbar mit derjenigen von Aotus, die Lage und das Muster der Bf-Phänotypen mit denjenigen von Cebus. Das Tf schliesslich zeigt eine mittlere Wanderungsgeschwindigkeit, wobei aber das seltene Allel fast so langsam wandert wie die Normalvarianten von Aotus und Lagothrix.

Im Vergleich zu Homo wandern A1 und C3 von Saimiri schneller, At, Bf und Tf langsamer und Gc gleich schnell wie die Referenz.

Betrachtet man die Anzahl der Phänotypen und Allele (Tab. 89), so kann man Saimiri sciureus als relativ variantenarme Spezies bezeichnen.

	A1	Gc	At	C3	Bf	Tf
n	1	2	1	1	3	2
A						

Tabelle 89: Anzahl Allele der verschiedenen Proteinsysteme bei Saimiri sciureus

A1, At und C3 zeigen im Agarosegel nur einen Phänotyp, Gc und Tf je zwei, wobei die zweite Variante bei beiden sehr selten ist. Einzig Bf ist etwas variationsfreudiger und zeigt drei Allele.

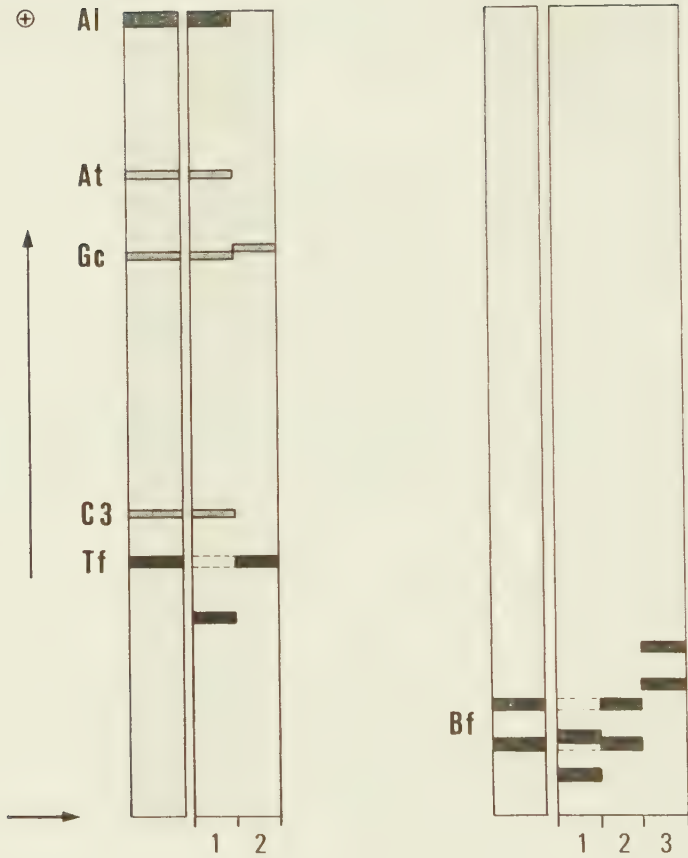


Abbildung 92: Relative Wanderungsgeschwindigkeit und Anzahl Allele der Serumproteine von *Saimiri sciureus* in der Agarosegel-Elektrophorese

Bestimmungsschlüssel der Cebidae über das Elektrophoretogramm

Nachdem die verschiedenen Genera und Spezies nun charakterisiert sind, ist es möglich, einen Bestimmungsschlüssel für die Cebidae aufzustellen.

- | | | |
|---|-------------------------------------|---------|
| 1. Tf mit Vor- und Nachbanden | | 2 |
| Tf ohne Nebenbanden | | 3 |
| 2. Tf sehr langsam wandernd | <u>Lagothrix</u> <u>lagothricha</u> | |
| Tf schneller wandernd | <u>Ateles</u> | 6 |
| 3. Tf sehr langsam wandernd | <u>Aotus</u> <u>trivirgatus</u> | |
| Tf schneller wandernd | | 4 |
| 4. Al sehr schnell wandernd | <u>Saimiri</u> <u>sciureus</u> | |
| Al langsamer wandernd | | 5 |
| 5. Al, Tf, C3 schneller wandernd, | <u>Cebus</u> <u>apella</u> oder | |
| + At langsam wandernd | <u>Cebus</u> <u>capucinus</u> | Abb. 94 |
| Al, Tf, C3 langsamer wandernd, | <u>Cebus</u> <u>albifrons</u> oder | |
| + At schnell wandernd | <u>Cebus</u> <u>nigrivittatus</u> | Abb. 94 |
| 6. Die Bestimmung der verschiedenen Arten von <u>Ateles</u> ist nur über Häufigkeits-Unterschiede der Allele möglich. | | |
| Wir können also nur Gruppen und keine Individuen einer bestimmten Art zuordnen. | | |

Al, Bf zeigen häufiger langsam wandernde Allele + C3 zeigt häufiger schnellstes Allel

Ateles belzebuth

Gc zeigt häufiger langsamstes Allel + Bf zeigt häufiger schnelleres (Normal-)Allel

Ateles geoffroyi

Gc, Bf zeigen extrem grosse Variabilität

Ateles paniscus

Mit Hilfe dieses Schlüssels sollte eine Bestimmung der Proben auf den Abbildungen 93 und 94 gelingen.

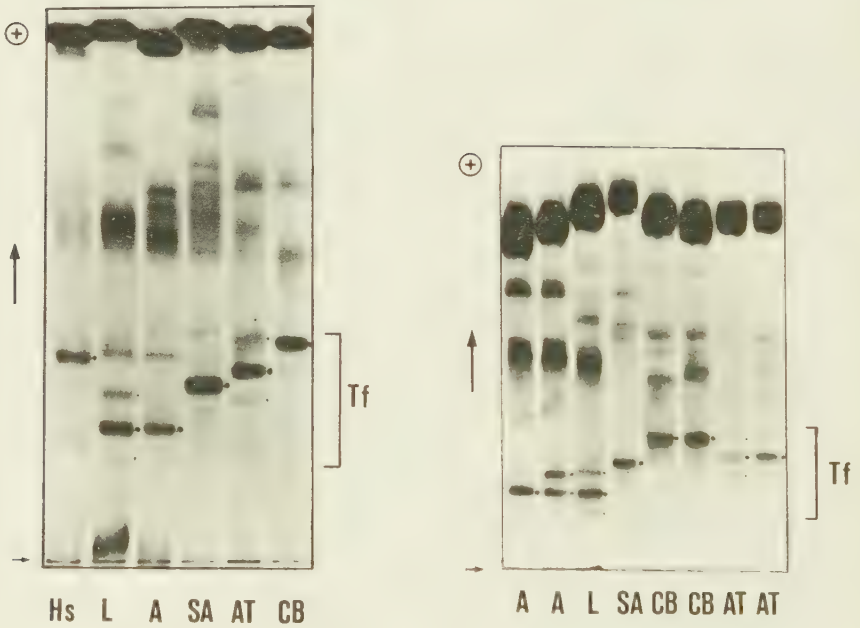


Abbildung 93: Elektrophoretogramm der fünf Genera der Cebidae

Hs = Referenz Homo sapiens
A = Aotus
AT = Ateles
CB = Cebus
L = Lagothrix
SA = Saimiri
Tf = Transferrin

2.2 Verwandtschaften und Sonderstellungen innerhalb der Cebidae

a) Gruppenbildung innerhalb des Genus Cebus

Der interspezifische Vergleich zwischen den vier Arten von Cebus bringt eine auffallende Gruppierung. Cebus albifrons und Cebus nigrivittatus sondern sich in fünf Serumproteinen von den anderen beiden Arten ab. Sie lassen in den Systemen Al, Tf und C3 nur langsam wandernde, in den Systemen At und Bf vorwiegend schneller wandernde Phänotypen erkennen als Cebus apella und Cebus capucinus (Abb. 94, 95). Zudem unterscheiden sie sich in ähnlicher Weise in vier von zwölf Enzymen (SCHEFFRAHN, pers. Mitteilung).

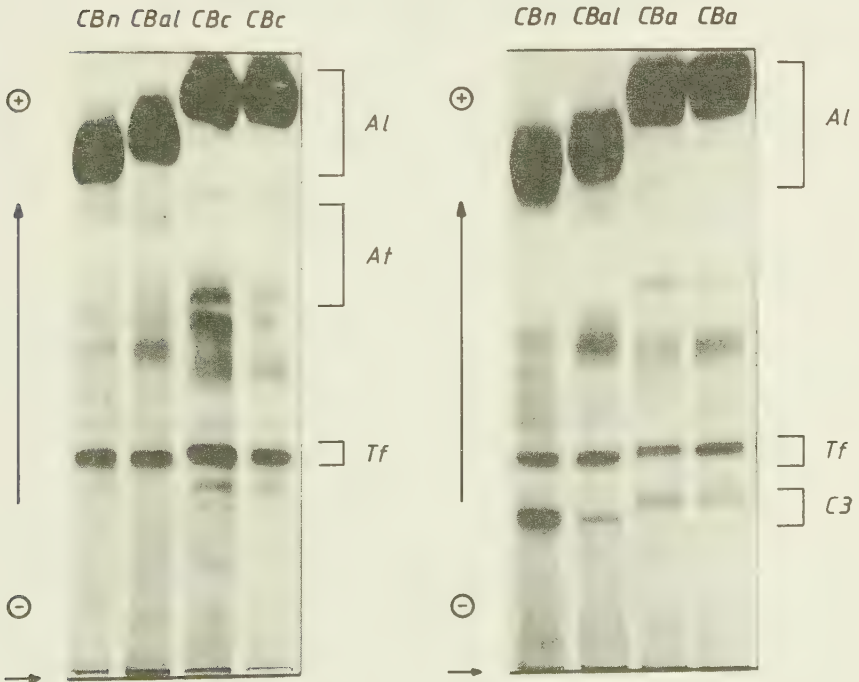


Abbildung 94: Elektrophoretogramm der vier Arten von Cebus.
Agarosegel-Elektrophorese
Abkürzungen vgl. Tab. 2

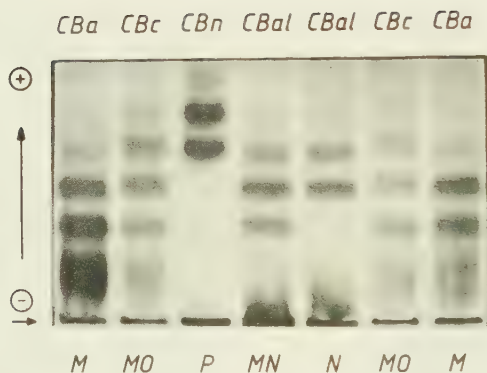


Abbildung 95: Bf-Phänotypen der vier Arten von *Cebus*.
Agarosegel-Elektrophorese, Immunfixation
Abkürzungen vgl. Tab. 2

Weder die Morphologie noch die heutige geographische Verbreitung geben Hinweise auf solche Ähnlichkeiten. Da vergleichende Untersuchungen auf dem Gebiet der Ethologie noch fehlen, ist ein Bezug zu diesem Forschungsgebiet nicht herstellbar.

b) Sonderstellung von *Aotus trivirgatus*

Aotus trivirgatus nimmt in den untersuchten Serumproteinen sehr oft eine Sonderstellung ein.

Zunächst fällt im Agarosegel die, verglichen mit den übrigen Cebidae, langsame Wanderungsgeschwindigkeit der markanten Proteine (Al, Gc, At, Tf) auf. Im Tf- und im Gc-System finden wir sogar

die langsamsten Varianten der bisher untersuchten Primaten überhaupt. Auch das Hp wandert im Stärkegel langsamer als dasjenige der anderen Arten (Abb. 87).

Dann muss der grosse Variantenreichtum der einzelnen Proteine erwähnt werden: In sechs von acht Systemen treten mehrere Phänotypen auf (vier bis elf verschiedene), wobei in fünf Systemen ein Polymorphismus festgestellt werden kann (Al, At, Mg, C3, Bf) (vgl. V. 10.). Auch bei den Enzymen dieser Spezies konnte relativ häufig ein Polymorphismus dargestellt werden (SCHEFFRAHN, pers. Mitteilung).

Als dritter Punkt sollte die Unähnlichkeit des Bf-Banden-Musters mit demjenigen der übrigen Cebidae beachtet werden: Aotus zeigt nur eine Hauptbande wie die Callitrichidae und nicht deren zwei (Abb. 97).

Zudem ist bemerkenswert, dass das At dieser Spezies ein äusserst breites Spektrum einnimmt. Das hat zur Folge, dass das At sowohl kathodal als auch anodal der Gc-Fraktion zu liegen kommt (Abb. 96). Eine solche Situation finden wir sonst bei keiner Cebidenart.

Immunologische Untersuchungen durch BABA et al. (1979) und DENE et al. (1976) haben ebenfalls stets eine Absetzung von Aotus gegenüber den anderen Cebidae ergeben. Beide Autorengruppen stellen Aotus näher zu den Callitrichidae.

Auch morphologische Merkmale, wie die Haut, zeigen Besonderheiten, die Aotus (zusammen mit Callicebus) von den anderen Cebidae absetzen. PERKINS's (1975) histologische Untersuchungen lassen grosse Ähnlichkeiten in der Anordnung der Haarfollikel mit derjenigen bei Prosimiern erkennen, weshalb er Aotus als den ursprünglichsten grossen südamerikanischen Primaten bezeichnet. Auch andere morphologische Merkmale, wie die Entwicklung des

Neocortex (STEPHAN, 1967) und die Hautleistenmuster der Hände und Füße (BIEGERT, 1961) sprechen für die Ursprünglichkeit dieses Genus.

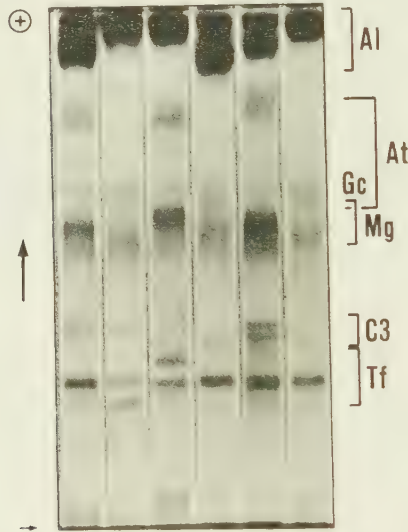


Abbildung 96: Elektrophoretogramm von *Aotus trivirgatus*.
Agarosegel-Elektrophorese

c) Gruppenbildung innerhalb der Cebidae

Mit Hilfe des Bf-Systems können die Cebidae in Gruppen unterteilt werden. Je nach Anzahl und Intensität der Banden unterscheiden wir drei Mustertypen:

- I. Zwei Hauptbanden mit in ihrer Intensität abgestuften Vorbanden
- II. Zwei Hauptbanden mit einer Vorbande
- III. Eine Hauptbande mit in ihrer Intensität abgestuften Vorbanden

Das Muster I besitzen Ateles und Lagothrix, II finden wir bei Cebus und Saimiri und III ist bei Aotus verwirklicht (Abb. 97). Berücksichtigen wir zudem noch die Wanderungsgeschwindigkeit, so ist festzustellen, dass die Normalvarianten von Ateles und Lagothrix nur um eine Bandenbreite verschoben liegen, diejenigen von Cebus und Saimiri etwa gleich langsame Positionen einnehmen, während diejenigen von Aotus schneller als alle anderen wandert.

Vergleichen wir diese Gruppeneinteilung mit dem Cladogramm von DENE et al. (1976), abgeleitet aus immunologischen Untersuchungen, so finden wir eine erstaunlich ähnliche Gruppierung der Genera (Abb. 97).

Die Banden-Muster des Bf-Systems scheinen demnach unter den süd-amerikanischen Primaten intergenerische Verwandtschaftsbeziehungen recht gut widerzuspiegeln.

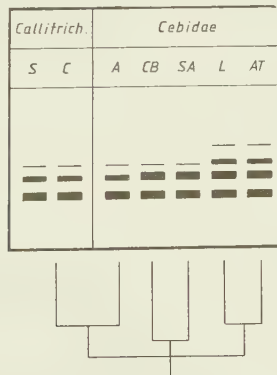


Abbildung 97: Bf-Bandenmustervergleich innerhalb der Cebidae und Cladogramm von DENE et al. (1976)

S = Saguinus

C = Callithrix

übrige Abkürzungen vgl. Tab. 2

2.3 Abgrenzung der Cebidae gegenüber den Callitrichidae

Fünf Proteinsysteme lassen eindeutige Unterschiede zwischen den Cebidae und den Callitrichidae erkennen.

- Die Wanderungsgeschwindigkeit des A1 in der Agarosegel-Elektrophorese bringt eine ganz klare Trennung zwischen den Cebidae und den Callitrichidae (Abb. 98). Das A1 der grossen südamerikanischen Primaten wandert deutlich langsamer als dasjenige der kleinen. Callimico goeldii nimmt eine Zwischenstellung ein (SCHEFFRAHN, pers. Mitteilung).

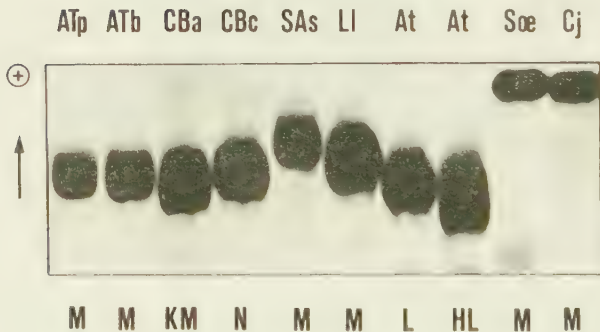


Abbildung 98: Vergleich der elektrophoretischen Positionen der A1-Fraktionen der Cebidae (links) und der Callitrichidae (rechts).

Agarosegel-Elektrophorese

Soe = Saguinus oedipus

Cj = Callithrix jacchus

übrige Abkürzungen vgl. Tab. 2

- Als zweites Protein muss das C3 erwähnt werden. Die Wanderungsgeschwindigkeit seiner Banden ist bei den Cebidae deutlich langsamer als bei den Callitrichidae (Abb. 99). Zudem ist die Spektrumbreite bei den ersteren wesentlich grösser, obwohl von den kleinen südamerikanischen Primaten mehr Arten untersucht worden sind (SCHEFFRAHN, pers. Mitteilung).

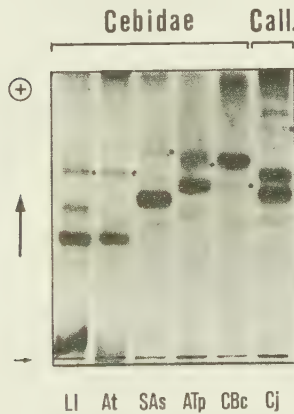


Abbildung 99: Vergleich der elektrophoretischen Positionen der C3-Fractionen der Cebidae (links) und der Callitrichidae (rechts). Agarosegel-Elektrophorese
Cj = Callithrix jacchus

- Drittens wäre die Bf-Wanderungsgeschwindigkeit zu nennen. Ein Vergleich der Cebidae mit den Callitrichidae lässt erkennen, dass die grossen südamerikanischen Primaten eine Tendenz zu schneller wandernden Mustern zeigen. Der Bf-Phänotyp von Saguinus labiatus liegt im Elektrophoretogramm auf der Höhe der Normalvariante von Saimiri resp. Cebus. Bei allen anderen Callitrichiden-Arten liegt das Bf weiter kathodal (Abb. 100).

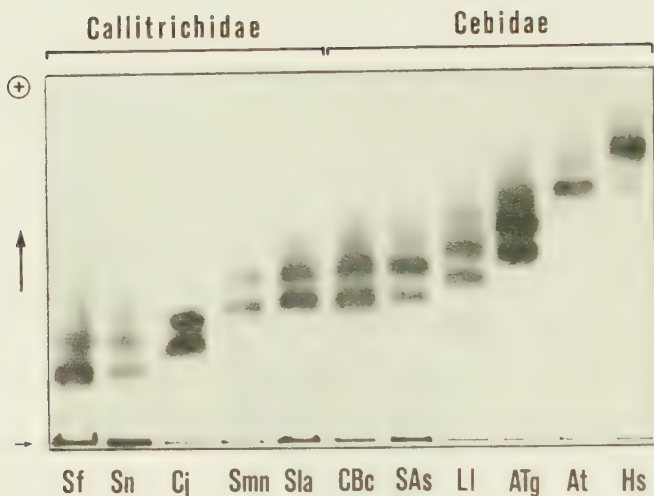


Abbildung 100: Vergleich der Bf-Wanderungsgeschwindigkeiten (häufigste Phänotypen) der Cebidae (rechts) und der Callitrichidae (links). Agarosegel-Elektrophorese, Immunfixation.

Sf = Saguinus fuscicollis

Sn = Saguinus nigricollis

Cj = Callithrix jacchus

Smn = Saguinus midas niger

Sla = Saguinus labiatus

Hs = Homo sapiens

übrige Abkürzungen vgl. Tab. 2

- Als letztes ermöglicht die Proteinfohle von Gc und At im Agarosegel-Elektrophoretogramm eine Trennung der Cebidae von den Callitrichidae.

Bei Ateles, Cebus und Lagothrix liegt das Gc stets kathodal des At. Bei Aotus trifft dies meistens auch zu. Nur wenn die schnellen, seltenen Allele seines At auftreten, kehrt sich die Proteinfohle

um. Saimiri stellt die Ausnahme dar, bei welcher das At stets kathodal der Gc-Fraktion liegt.

Dieselben Verhältnisse wie bei Saimiri finden wir bei den Callitrichidae. Die meisten Arten dieser Primatenfamilie zeigen ein anodales At, gefolgt von einem kathodalen Gc (SCHEFFRAHN, pers. Mitteilung). Auch bei den Callitrichidae ist eine Ausnahme zu erwähnen, nämlich Saguinus oedipus, dessen Gc in demselben elektrophoretischen Bereich liegt wie die At-Fraktion (Abb. 101).

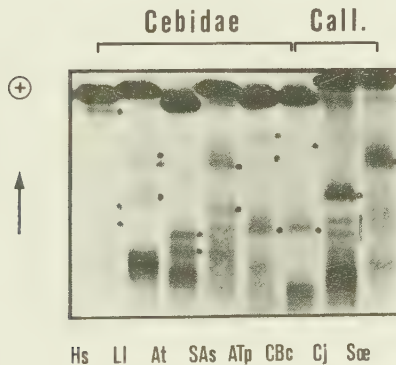


Abbildung 101: Vergleich der elektrophoretischen Positionen von Gc und At bei den Cebidae (links) und den Callitrichidae (rechts). Gc grün, At blau. Agarosegel-Elektrophorese

Cj = Callithrix jacchus

Soe = Saguinus oedipus

Übrige Abkürzungen vgl. Tab. 2

2.4 Abgrenzung der Platyrrhina gegenüber den Catarrhina

Einige der Befunde ermöglichen es, grössere Primatentaxa voneinander zu unterscheiden.

- Im Al-System liegen die Phänotypen der Platyrrhina vorwiegend anodal der Al-Fraktion von Homo. Die Unterschiede sind vor allem dann eindeutig, wenn die häufigsten Allele der verschiedenen Cebiden-Genera betrachtet werden (Abb. 102). Seltener Allele von Aotus und von Cebus wandern auch kathodal von Hs Al^A. Im Gegensatz dazu finden wir das Al der Cercopithecidae ausschliesslich kathodal der Al^A-Bande von Homo (BIEDERMANN, 1979).

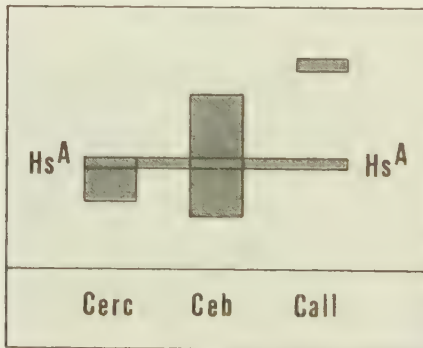


Abbildung 102: Vergleich der elektrophoretischen Positionen der Al-Fraktionen von catarrhinen und platyrrhinen Primaten

Cerc = Cercopithecidae
Ceb = Cebidae
Call = Callitrichidae

- Eine deutliche Abgrenzung ist im At-System möglich. Bei allen Platyrrhina wandern die At-Banden in der Agarosegel-Elektrophorese langsamer als bei Macaca, Papio und Homo (Abb. 103).

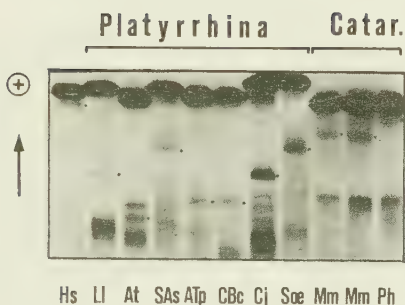


Abbildung 103: Vergleich der elektrophoretischen Positionen der At-Fractionen von platyrrhinen und catarrhinen Primaten.

Agarosegel-Elektrophorese

Mm = Macaca mulatta Cj = Callithrix jacchus

Ph = Papio hamadryas Soe = Saguinus oedipus

übrige Abkürzungen vgl. Tab. 2

- Auch das C3-System der beiden Primatentaxa verhält sich in der Elektrophorese verschieden (Abb. 104). Das C3 der Platyrrhina wandert wesentlich schneller als dasjenige der bisher untersuchten Catarrhina (Macaca, Papio, Cercopithecus: ALPER et al., 1971b; BIEDERMANN, 1979; Presbytis: HRDY et al., 1975; Homo: RITTNER & RITTNER, 1974).

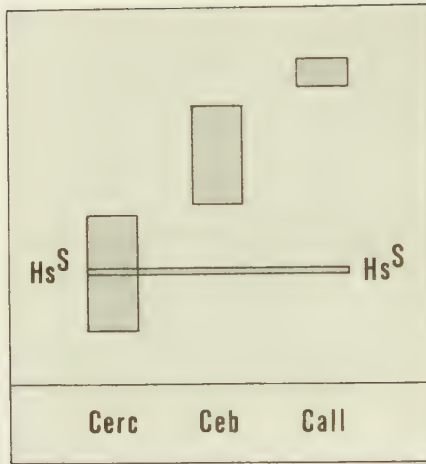


Abbildung 104: Vergleich der elektrophoretischen Positionen der C3-Fractionen von platyrrhinen und catarrhinen Primaten

Cerc = Cercopithecoidea

Ceb = Cebidae

Call = Callitrichidae

- Weiter unterscheiden sich die Neuweltaffen von den Altweltaffen in der Wanderungsgeschwindigkeit des Tf (Abb. 105). Der platyrrhine Tf-Bereich liegt vorwiegend kathodal des Tf^C von Homo. Ausnahmen bilden vier Arten der Callitrichidae (SCHEFFRAHN, 1978c; SCHEFFRAHN & GLASER, 1977) und die Gattung Cebus. Fast alle Tf-Phänotypen der Altweltaffen wandern dagegen anodal zu Tf^C von Homo. Dies gilt für die Prosimii (BUETTNER-JANUSCH, 1962; SCHEFFRAHN, pers. Mitteilung), die Cercopithecoidea (BARNICOT & HEWETT-EMMETT, 1972; BIEDERMANN, 1979; HRDY et al., 1975) und die Hylobatidae (NUTE & BUETTNER-JANUSCH, 1968). In der Agarosegel-Elektrophorese scheint dem-

nach kein Trend feststellbar zu sein, nach welchem niedrigere Primatengruppen schneller wandernde Tf-Phänotypen besitzen als höhere Primaten (BECKMAN et al., 1961).

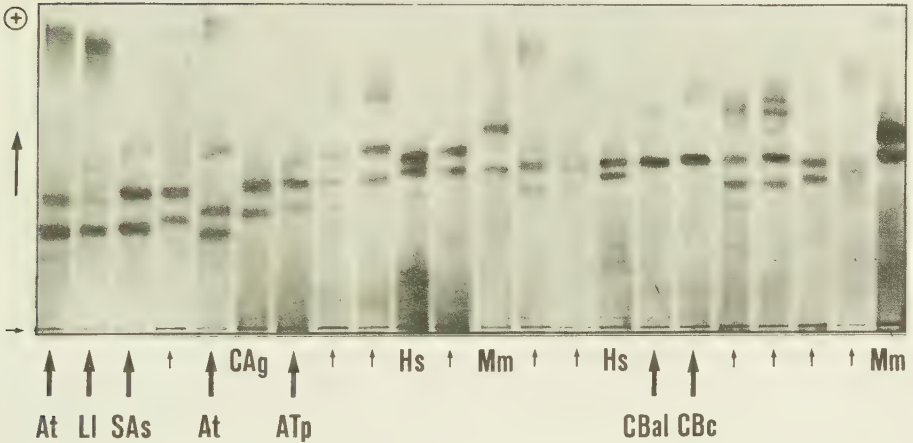


Abbildung 105: Vergleich der elektrophoretischen Positionen der Tf-Fraktionen von platyrrhinen und catarrhinen Primaten.

Agarosegel-Elektrophorese

→ = Cebidae

→ = Callitrichidae

Mm = Macaca mulatta (Catarrhina)

CAG = Callimico goeldii

- Ein Vergleich der Lage von C3 zu Tf innerhalb jeder Art erlaubt ebenfalls eine Trennung zwischen den Platyrrhina und den Catarrhina (Tab. 90). Das C3 der Neuweltaffen liegt nämlich bei allen Callitrichidae und bei den meisten Cebidae anodal des Tf (SCHEFFRAHN et al., 1979). Ausnahmen bilden Ateles und Cebus. Bei der ersten Gattung findet man sowohl eine anodale, als auch eine kathodale Position, während die C3-Banden von Cebus immer

kathodal zu den Tf-Banden liegen. Darin gleicht Cebus aber den Catarrhina und den Prosimii (BIEDERMANN, 1979; HRDY et al., 1975; SCHEFFRAHN et al., 1979), bei denen das C3 stets langsamer wandert als das Tf.

Spezies	n	C3 anod. v. Tf	C3 kath. v. Tf	Autoren
<u>Platyrrhina</u>				
Saguinus midas niger	19	+		SCHEFFRAHN et al., 1979
Saguinus nigricollis	16	+		SCHEFFRAHN et al., 1979
Saguinus fuscicollis	12	+		SCHEFFRAHN et al., 1979
Saguinus leucopus	1	+		SCHEFFRAHN et al., 1979
Saguinus oedipus	22	+		SCHEFFRAHN et al., 1979
Callithrix jacchus	96	+		SCHEFFRAHN et al., 1979
Callimico goeldii	2	+		SCHEFFRAHN et al., 1979
Saimiri sciureus	185	+		diese Untersuchung
Lagothrix lagothericha	2	+		diese Untersuchung
Aotus trivirgatus	33	+		diese Untersuchung
Ateles belzebuth	6	+	+	diese Untersuchung
Ateles paniscus	8	+	+	diese Untersuchung
Ateles geoffroyi	12		+	diese Untersuchung
Cebus albifrons	2		+	diese Untersuchung
Cebus apella	14		+	diese Untersuchung
Cebus capucinus	30		+	diese Untersuchung
Cebus nigrivittatus	1		+	diese Untersuchung
<u>Catarrhina</u>				
Macaca arctoides	42		+	BIEDERMANN, 1979
Macaca fascicularis	33		+	BIEDERMANN, 1979
Macaca mulatta	81		+	ALPER et al., 1971
Macaca mulatta	23		+	BIEDERMANN, 1979
Macaca nemestrina	3		+	BIEDERMANN, 1979
Macaca sylvanus	231		+	BIEDERMANN, 1979
Papio anubis	33		+	BIEDERMANN, 1979
Papio cynocephalus	10		+	BIEDERMANN, 1979
Papio hamadryas	12		+	BIEDERMANN, 1979
Papio papio	1		+	BIEDERMANN, 1979
Cercopithecus aethiops	7		+	BIEDERMANN, 1979
Cercopithecus nictitans	1		+	BIEDERMANN, 1979
Presbytis entellus	26		+	HRDY et al., 1975
Presbytis cristatus	22		+	HRDY et al., 1975
<u>Prosimii</u>				
Galago crassicaudatus	17		+	SCHEFFRAHN et al., 1979
Lemur catta	4		+	SCHEFFRAHN et al., 1979

Tabelle 90: Vergleich der elektrophoretischen Positionen von C3 und Tf bei Neuwelt- und Altweltaffen

3. Vergleich der serogenetischen mit cytogenetischen Befunden

Cytogenetische Untersuchungen werden seit ca. 20 Jahren auch an subhumanen Primaten durchgeführt (CHU & BENDER, 1961). Dabei wurden vor allem die Anzahl der Chromosomen und ihre Morphologie berücksichtigt. Es stellte sich bald heraus, dass sich die Karyotypen der verschiedenen Genera und teilweise auch der verschiedenen Spezies so sehr voneinander unterschieden, dass sich ein systematischer Vergleich aufdrängte (BENIRSCHKE, 1969; CHIARELLI, 1966; EGOZCUE & EGOZCUE, 1967a). Durch die Einführung der sogenannten "banding"-Technik, d.h. einer spezifischen Anfärbetechnik bestimmter Chromosomensegmente, gelang es sogar, einzelne Chromosomenabschnitte intergenerisch zu homologisieren (DUTRILLAUX, 1979; GARCIA et al., 1976). DUTRILLAUX (1979) hatte dazu eine verfeinerte "banding"-Technik entwickelt, die es ihm erlaubte, nahezu tausend Banden miteinander zu vergleichen. Er versuchte nun die verschiedenen Karyotypen voneinander abzuleiten und einen Stammbaum von den Prosimiern bis zum Menschen aufzustellen. In einer seiner letzten Arbeiten stellte er einen Katalog der homologen Chromosomen zwischen Lagothrix lagotricha und Homo auf (DUTRILLAUX et al., 1980). Falls solche Homologien tatsächlich zutreffen, würden diese eine entscheidende Hilfe bei der Lokalisation von Genen auf den Primaten-Chromosomen darstellen. Zudem könnten mit Hilfe von genetischen Familienuntersuchungen homologe Kopplungsgruppen ermittelt werden.

Der Karyotyp von Aotus trivirgatus ist intraspezifisch sehr variabel. BOER & REUMER (1979) fassen die bis dahin gewonnenen Resultate zusammen und beschreiben sieben verschiedene karyologische Typen, von welchen wahrscheinlich jeder eine geographisch begrenzte Population darstellt. Dabei variieren die Chromosomenzahlen zwischen $2n = 46$ und $2n = 56$ (BRUMBACK, 1973; BOER & REUMER, 1979; MA et al., 1976; YUNIS et al., 1977). Ein Chromosomenpolymorphismus scheint

sogar innerhalb einer Population vorzukommen. In dieser Gruppe findet man 52, 53 und 54 Chromosomen. Trotzdem stellt die Fortpflanzung auch bei mehr als 50% ungepaarter Chromosomen offenbar kein Problem dar. Die genetische Distanz zwischen den verschiedenen Formen scheint also sehr viel kleiner zu sein, als man aus den grossen karyologischen Unterschieden folgern könnte (BOER & REUMER, 1979).

Einen zusätzlichen Polymorphismus finden wir bei den hier untersuchten Serumproteinen. In sechs von acht Systemen (Al, At, Mg, C3, Bf, Tf) treten Varianten auf, die sich auf drei bis sieben Allele zurückführen lassen.

Da alle Tiere aus zoologischen Gärten oder anderen Institutionen stammen, ist ihr genauer geographischer Ursprung nicht bekannt. Die einzelnen Individuen sind auch nicht den verschiedenen Unterarten oder Arten (BRUMBACK, 1973; CAMBEFORT & MORO, 1978) zugeordnet worden. Eine solche Zuordnung wäre aber eventuell möglich, wenn die von uns untersuchten Individuen auch cytologisch erfasst würden. Möglicherweise gehören die verschiedenen Allele verschiedenen Gruppen an. Es ist deshalb zu vermuten, dass eine Kombination der karyologischen und der serogenetischen Befunde eine grössere Klarheit in die Typisierung der verschiedenen Aotus-Gruppen bringen würde.

Alle untersuchten Arten der Gattung Ateles besitzen eine diploide Chromosomenzahl von $2n = 34$ (BENDER & METTLER, 1958; CHU & BENDER, 1961; GARCIA et al., 1975). Ausnahmsweise wurden auch $2n = 33$ Chromosomen ausgezählt (KOIFFMAN & SALDANHA, 1974). Diese Autoren haben zudem die Morphologie der Karyotypen von AT paniscus und AT geoffroyi verglichen und sehr geringe Unterschiede festgestellt. Lediglich bei einem Autosom und den Geschlechtschromosomen differiert

das Verhältnis der Armlängen: bei AT geoffroyi sind alle metazentrisch, bei AT paniscus sind das Autosom und das X-Chromosom submetazentrisch, das Y-Chromosom aber akrozentrisch. Auch zwischen den Unterarten ATp chamek und ATp paniscus wurden ähnliche Unterschiede in der Morphologie des X-Chromosoms festgestellt. Bei Ateles ist also die Variabilität innerhalb der Geschlechtschromosomen grösser als innerhalb der Autosomen (KOIFFMAN & SALDANHA, 1974).

Die Untersuchungen der Serumproteine brachten ebenso geringe interspezifische Unterschiede wie die karyologische Typisierung. Die einzelnen Ateles-Arten können nur als Populationen durch Häufigkeitsunterschiede der Allele charakterisiert werden.

Die karyologisch untersuchten Arten von Cebus, CB albifrons, CB apella und CB capucinus, zeigen meist den diploiden Chromosomensatz von $2n = 54$ (BOER, 1974; EGOZCUE & EGOZCUE, 1967b; GARCIA et al., 1976). Ausnahmsweise wurden auch 51, 52, 53 und 55 Chromosomen ausgezählt (CABALLERO et al., 1976; CAMBEFORT & MORO, 1978; KOIFFMAN & SALDANHA, 1974). Die beiden untersuchten Individuen von CB nigrivittatus zeigen nur $2n = 52$ Chromosomen (DUTRILLAUX et al., 1978). Im Gegensatz zu Ateles unterscheiden sich die drei Cebus-Arten CB albifrons, CB apella und CB capucinus viel stärker voneinander: von den 27 Chromosomenpaaren sind nur 19 allen dreien gemeinsam (CABALLERO et al., 1976). Dabei wurden grössere Ähnlichkeiten in den "banding"-Mustern zwischen CB albifrons und CB capucinus festgestellt (25 Chromosomenpaare) als zwischen CB apella und CB capucinus (20 Chromosomenpaare). Aus diesen Resultaten schliessen die Autoren, dass sich CB albifrons und CB apella unabhängig voneinander aus einem gemeinsamen CB capucinus-ähnlichen Vorfahren heraus entwickelt haben könnten. Der Karyotyp von CB nigrivittatus wurde mit demjenigen von CB capucinus verglichen und in 22 Chromosomenpaaren als identisch befunden (DUTRILLAUX et al., 1978). EGOZCUE & EGOZCUE (1967b) meinen dagegen, die Karyotypen von

CB apella und CB capucinus würden einander stärker gleichen, während CB albifrons sogar näher bei Alouatta caraya als bei den übrigen Cebidae stünde.

Auch mit Hilfe der Serumproteine können die Arten der Gattung Cebus besser voneinander unterschieden werden als diejenigen der Gattung Ateles. Unsere Resultate unterstützen insofern diejenigen von EGOZCUE & EGOZCUE (1967b), als sich CB albifrons in vier Systemen ganz deutlich und in einem System tendenzmässig von CB capucinus und CB apella absetzt. In den Systemen Al, At, C3 und Tf zeigen die beiden Gruppen bis jetzt überhaupt keine gemeinsamen Varianten, im Bf finden wir bei CB albifrons vorwiegend schnellere Phänotypen. CB capucinus und CB apella dagegen lassen in allen Systemen Gemeinsamkeiten erkennen.

Der intergenerische Vergleich zwischen Cebus und Saimiri brachte in fünf Chromosomen eine Entsprechung (GARCIA et al., 1976), während dieselben Autoren zwischen Cebus und Ateles, abgesehen von der sehr verschiedenen diploiden Zahl, nur zwei einander entsprechende Chromosomen fanden.

Von den Serumproteinen her können solche Aehnlichkeiten zwischen Cebus und Saimiri nur in den Banden-Mustern der Bf-Phänotypen festgestellt werden. Ateles dagegen setzt sich von diesen beiden durch eine zusätzliche Bande ab.

Intergenerische Vergleiche wurden auch von DUTRILLAUX (1979) und DUTRILLAUX et al. (1980) angestellt. Sie fanden sowohl zwischen CB capucinus und Homo als auch zwischen CB capucinus und Lagothrix lagothericha einen hohen Grad an chromosomalen Aehnlichkeiten. Dabei postulieren sie, dass der Karyotyp von L. lagothericha stärker abgeleitet sei als derjenige von CB capucinus. Letzterer wird sogar als so ursprünglich angesehen, dass er dem letzten gemeinsamen Vorfahren aller simischen Primaten gehören könnte.

Die serogenetischen Untersuchungen lassen keine Aussagen in dieser Richtung zu.

Bei allen bisher untersuchten Individuen von Lagothrix lagotherica wurde eine diploide Chromosomenzahl von $2n = 62$ gefunden (DUTRILLAUX et al., 1980; EGOZCUE & PERKINS, 1970). Dies ist die bisher höchste Zahl, die unter den Platyrrhina festgestellt worden ist. Das männliche Individuum von DUTRILLAUX et al. (1980) ist sehr wahrscheinlich identisch mit dem in dieser Arbeit untersuchten (Laborspezies-Nr. 99.1). Dies würde bedeuten, dass von demselben Tier sowohl der Karyotyp als auch die Phänotypen von acht Serumproteinen bekannt wären.

Die beiden hier untersuchten Individuen zeigen im Gc- und im At-System verschiedene Phänotypen.

Aus Kopplungsuntersuchungen bei Homo ist uns bekannt, dass das Gc und das Al auf dem Chromosom 4 lokalisiert sind.

Da wir aus der oben erwähnten Arbeit nun wissen, dass das Chromosom 4 von Homo den Chromosomen 15 und 20 von Lagothrix entsprechen, könnten mit Hilfe des entsprechenden Familiengutes ähnliche Kopplungsuntersuchungen auch bei dieser Primatenart durchgeführt werden.

Karyologische Untersuchungen an Saimiri sciureus haben eine diploide Chromosomenzahl von $2n = 44$ und als Ausnahme $2n = 46$ ergeben (GARCIA et al., 1979; LAU & ARRIGHI, 1976; MA et al., 1974). Auch innerhalb dieser Spezies scheint es demnach einen, wenn auch geringen Polymorphismus zu geben. Weitere Unterschiede sind in der Anzahl der akrozentrischen Chromosomen festgestellt worden. Diese variiert in verschiedenen geographischen Regionen und lässt eine Unterteilung der Spezies in mindestens drei Rassen zu (MA et al., 1974).

Innerhalb der acht Serumproteine sind bei dieser Spezies Varianten eher eine Seltenheit. Keinesfalls lassen sie eine Einteilung in verschiedene Rassen zu.

VII. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit enthält die Ergebnisse elektrophoretischer Untersuchungen (v.a. Hochspannungs-Agarosegel-Elektrophorese, vgl. Kap. III) von acht Serumproteinen (Albumin, Gc, α_1 -Antitrypsin, α_2 -Makroglobulin, Haptoglobin, C3, Properdin Faktor B (Bf=GBG), Transferrin). Diese wurden an zehn Spezies (Aotus trivirgatus, Ateles belzebuth, Ateles geoffroyi, Ateles paniscus, Cebus albifrons, Cebus apella, Cebus capucinus, Cebus nigrivittatus, Lagothrix lagothricha, Saimiri sciureus) aus fünf Genera der südamerikanischen Cebidae (Platyrrhina, Primates) durchgeführt. Insgesamt waren es 300 Individuen (Tab. 1).

Variabilität der Serumproteine

Bei den Cebidae erwiesen sich die Serumproteine Albumin, Gc, C3 und Bf als relativ häufig variabel (Tab. 67). So konnten zahlreiche elektrophoretische Varianten dieser Systeme vor allem bei A trivirgatus und den verschiedenen Cebus-Spezies dokumentiert werden.

Bei A trivirgatus erwies sich das Albumin mit elf Phänotypen, denen sieben Allele zugrunde liegen, am variantenreichsten, so dass von einem genetischen Polymorphismus (FORD, 1940) gesprochen werden kann (vgl. Abb. 87). Zudem liess dieses Protein innerhalb des Genus Cebus sieben verschiedene Phänotypen erkennen. Das Albumin war darüber hinaus auch bei den drei untersuchten Ateles-Arten variabel. Lediglich die Genera Lagothrix und Saimiri zeigten keine Albumin-Variabilität.

Unter den zehn Spezies der Cebidae konnte das Gc im Agarosegel-Elektrophoretogramm bei sechs Arten als variabel notiert werden, nämlich bei AT belzebuth, AT geoffroyi, AT paniscus, CB capucinus, L lagothricha und SA sciureus. Dabei belegen die vorliegenden Befunde, dass das Gc besonders innerhalb des Genus Ateles elektrophoretische Varianten zulässt.

Einen verhältnismässig hohen Grad an Variabilität zeigten auch der Komplementfaktor C3 bei A trivirgatus (neun Phänotypen mit sechs Allelen) und bei den drei Ateles-Arten (zwei bis vier Phänotypen bei zwei bis vier Allelen), sowie der Properdin-Faktor B (Bf=GBG) vor allem wiederum bei A trivirgatus (elf Phänotypen bei sieben Allelen) und den verschiedenen Ateles-Spezies.

Demgegenüber liess sich beim α_1 -Antitrypsin (A trivirgatus, AT belzebuth, AT geoffroyi, L lagothericha) und beim Transferrin (A trivirgatus, SA sciureus) eine nur geringe Variabilität erkennen.

Das α_2 -Makroglobulin wies lediglich bei A trivirgatus mehrere Phänotypen auf. Die Befunde im Haptoglobin legen nahe, bei AT paniscus und CB capucinus eine Ahaptoglobulinämie (keine Hp-Banden im Stärkegel-Elektrophoretogramm) anzunehmen.

Es wurde also kein Serumprotein gefunden, das nicht bei wenigstens einer Art Varianten erkennen liess. Damit sind bei der Wahl dieser Proteine auch bei zukünftigen elektrophoretischen Studien ergiebige Resultate hinsichtlich der Variabilität zu erwarten.

Intraspezifische und intragenerische Variabilität

Aus den obigen Erörterungen über die Serumprotein-Variabilität der Cebidae geht auch hervor, dass die Spezies A trivirgatus unter den grossen südamerikanischen Primaten bei den acht ausgewählten Serumproteinen das höchste Ausmass an Heterogenität besitzt. Zudem ist diese Spezies durch einen ausgeprägten Enzypolymorphismus gekennzeichnet. Es erscheint schwierig, den dahinterstehenden Mechanismus zu verstehen, bzw. die unter dem evolutiven Gesichtspunkt zu sehende phylogenetisch plausible Erklärung zu finden, warum nun gerade A trivirgatus ein derartig serogenetisch variables Bild demonstriert. Immerhin ist dieses Phänomen doch wohl auch im Zusammenhang mit dem numerischen Chromosomenpolymorphismus dieser Spezies zu sehen.

Unter den grossen südamerikanischen Primaten zeichnen sich neben Aotus auch die Genera Ateles und Cebus mit einer Variabilität in fast allen hier gewählten Proteinsystemen aus (Tab. 91).

	Al	Gc	At	Mg	Hp	C3	Bf	Tf	n _p
A	+	-	+	+	-	+	+	+	6
AT	+	+	+		+	+	+	-	6
CB	+	+	+		+	+	+	-	7
L	-	+	+	-	-	+	-	-	3
SA	-	+	-		-	-	+	+	3

Tabelle 91: Variabilität der Serumproteine, intergenerischer Vergleich

n_p = Anzahl der variablen Proteine bei den verschiedenen Genera

übrige Abkürzungen s. Abb. 87

Formalgenetik

Es wurden Familienuntersuchungen bei den Spezies A trivirgatus, AT paniscus, CB capucinus und SA sciureus hinsichtlich des Vererbungsmodus gefundener Proteinvarianten durchgeführt (vgl. Kap. V. 9.). Diese formalgenetischen Analysen lieferten keine Befunde, die gegen die Annahme der autosomalen Kodominanz der nachgewiesenen Allele sprechen würden. Die phänotypischen Befunde bei A trivirgatus in den Systemen Albumin, α_1 -Antitrypsin, α_2 -Makroglobulin, C3 und Bf belegten darüber hinaus eindrücklich, dass die Strukturvarianten einer ausgedehnten multiplen Allelie an den betreffenden Loci folgen.

So ordnen sich unsere Ergebnisse widerspruchsfrei in das formal-genetische Bild der Vererbung der meisten Serumproteine ein, das man bisher vor allem bei Homo, aber nun auch bei einzelnen sub-humanen Primaten gewonnen hat.

Systematik

Ueber den Vergleich mit bereits bekannten elektrophoretischen Untersuchungen an anderen Primaten und mit Ergebnissen aus der Cytogenetik wurde versucht, die Resultate für die Systematik der Primaten zu verwerten (vgl. Kap. VI.).

Nach unseren vorliegenden Befunden kann nämlich jedes Genus und fast jede Spezies (Ausnahmen: Ateles-Arten) mit Hilfe des Elektrophoretogrammes charakterisiert werden. Bei zusätzlicher Betrachtung des Variabilitätsspektrums der einzelnen Proteine war es möglich, diese systematischen Einheiten voneinander eindeutig zu unterscheiden. Als Folge davon konnte ein elektrophoretischer Bestimmungsschlüssel erstellt werden.

Darüber hinaus machte ein Vergleich der vier Arten von Cebus deutlich, dass dieses Genus in zwei Untergruppen aufspaltbar ist: CB albifrons und CB nigrivittatus waren einander in allen Systemen sehr ähnlich, während sie sich in fünf Serumproteinen ganz deutlich von den beiden anderen Cebus-Arten, nämlich CB apella und CB capucinus, unterschieden. Ferner erwies sich die Gattung Aotus als äusserst heterogen und nahm zudem innerhalb der Cebidae eine Sonderstellung ein. Im Bf-System waren grössere Ähnlichkeiten zwischen Ateles und Lagothrix einerseits, sowie zwischen Cebus und Saimiri andererseits feststellbar. Ferner war es möglich, mit Hilfe von fünf Serumproteinen die Familie der Cebidae von den Callitrichidae abzugrenzen. Schliesslich konnten sogar diese beiden Familien der Neuweltaffen in verschiedenen Proteinsystemen von den Altweltaffen abgesetzt werden.

Stellt man nun die serogenetischen Befunde in den Konnex mit anderen Merkmalskomplexen, z.B. der Primaten-Cytogenetik (vgl. Kap. VI. 3.), so erhalten sie eine stärkere taxonomische Aussage. Denn mit mehreren Beispielen können wir belegen, wie weit diesen serogenetischen Merkmalen ein Entscheidungsgewicht zukommt. Beispielsweise ergibt sich die Sonderstellung von A trivirgatus nicht nur im cytogenetischen und morphologischen Befund, sondern eben auch in dem Merkmalskomplex der Blutproteine. Eine solche übereinstimmende Aussage gilt in gewissem Sinne auch für das Genus Ateles. Demgegenüber lassen sich innerhalb des Genus Cebus die Arten CB albifrons und CB nigrivittatus mit serogenetischen Daten stärker von CB capucinus und CB apella differenzieren als mit cytologischen.

Die hier geschilderten elektrophoretisch-serogenetischen Untersuchungen haben bezüglich der in Kap. I formulierten Aufgabenstellung das Bild von der Variabilität bestimmter Serumproteine erweitert und somit zum allgemein festzustellenden Ausmass der biologisch tolerierten Strukturabänderung von Proteinen beigetragen.

Die Studie konnte ferner mit Hilfe formalgenetischer Analysen darlegen, dass derartige elektrophoretische Strukturvarianten genetisch determiniert sind und daher zur Abklärung primaten-systematischer Fragen neben der Morphologie, Cytogenetik und anderer Forschungsgebiete beigetragen haben.

VIII. Literaturverzeichnis

- AISEN P., A.LEIBMAN & H.A.REICH (1966): Studies on the binding of iron to transferrin and conalbumin. J. Biol. Chemistry 241: 1666-1671.
- ALLEN R.C. & J. BUETTNER-JANUSCH (1973): Red cell and serum proteins of patas monkeys, Cercopithecus (Erythrocebus) patas. Folia Primat. 20: 321-330.
- ALLISON A.C. (1958): The genetical and clinical significance of the haptoglobins. Proc. Roy. Soc. Med. 51: 641-645.
- ALPER C.A. & A.M.JOHNSON (1969): Immunofixation electrophoresis: a technique for the study of protein polymorphism. Vox Sang. 17: 445-452.
- ALPER C.A. & R.P.PROPP (1967): An electrophoretic variant of C3. Clin. Res. 15: 291.
- ALPER C.A., N.ABRAMSON, R.B.JOHNSTON Jr, J.H.JANDL & F.S.ROSEN (1970): Increased susceptibility to infection associated with abnormalities of complement-mediated functions and of the third component of complement (C3). New Engl. J. Med. 282: 349 - 354.
- ALPER C.A., T.BOENISCH & L.WATSON (1971a): Glycine-rich β -glycoprotein (GBG): evidence for relation to the complement system and for genetic polymorphism in man. J. Immunol. 107: 323 (Abstr.).
- ALPER C.A., T.BOENISCH & L.WATSON (1972): Genetic polymorphism in human glycine-rich-beta-glycoprotein (GBG). J. Exp. Med. 135: 68-80.
- ALPER C.A., A.M.JOHNSON, A.G.BIRTSCH & F.D.MOORE (1969): Human C'3: evidence for the liver as the primary site of synthesis. Science 163: 286-288.
- ALPER C.A., N.I.ROBIN & S.REFETTOFF (1971 b): Genetic polymorphism in rhesus C3 and Gc globulin. J. Immunol. 107: 96-98.
- ANCELL H. (1839): Course of lectures on the physiology and pathology of the blood and the other animal fluids. Lancet 1839-1840/I: 222-231.
- ANNENKOV H.A. (1972): Blood serum proteins of squirrel monkey (Saimiri sciurea). Primates 13: 243-250.
- ANNENKOV H.A., A.B.MIRVIS and H.G.KOTRIKADZE (1972): Geographical transferrin polymorphism in Macaca mulatta. Primates 13: 235-242.
- ARENDS T. & M.L.G.DE RODRIGUEZ (1960): Haptoglobin in monkeys. Nature 185: 325-326.
- ASHTON G.C. & A.W.H.BRADEN (1961): Serum β - globulin polymorphism in mice. Austr. J. Exp. Biol. Med. Gen. 14: 248-253.
- AXELSSON U. & C. B.LAURELL (1965): Heredity variants of serum α 1-Anti-trypsin. Am. J. Hum. Genet. 17: 466-472.
- AZEN E.A. & O.SMITHIES (1968): Genetic polymorphism of C'3 (β 1C-globulin) in human serum. Science 162: 905-907.

- AZEN E.A., O.SMITHIES & O.HILLER (1969): High-voltage starch-gel electrophoresis in the study of postalbumin proteins and C'3 (β_{1c} -globulin) polymorphism. *Biochem. Genet.* 3: 215-228.
- BABA M.L., L.L.DARGA & M.GOODMAN (1979): Immunodiffusion systematics of the primates. Part V. The Platyrrhini. *Folia Primat.* 32: 207-238.
- BALDWIN D. (1971): Squirrel monkeys (*Saimiri*) in natural habitats in Panama, Colombia, and Peru. *Primates* 12: 45-61.
- BALDWIN J.D. & J.I.BALDWIN (1977): Observation of *Cebus capucinus* in south western Panama. *Primates* 18: 937-942.
- BARNETT D.R., T.H.LEE & B.H.BOWMAN (1970): Amino-acid sequence of the carboxyl terminal octapeptide of human haptoglobin β chain. *Nature* 225: 938-939.
- BARNETT D.R., T.H.LEE & B.H.BOWMAN (1972): Amino-acid sequence of the human haptoglobin β chain. I. Amino- and carboxyl-terminal sequences. *Biochemistry* 11: 1189-1194.
- BARNETT D.R., A.KUROSUKY, G.M.FULLER, K.HAN-HWA, M.A.RASCO & B.H.BOWMAN (1975): Structural characterization and genetic variation of haptoglobin. *Protides Biol. Fluids, Proc. Colloq.* 22: 589-595.
- BARNICOT N.A. & D.HEWETT-EMMETT (1972): Red cell and serum proteins of *Cercocebus*, *Presbytis*, *Colobus* and certain other species. *Folia Primat.* 17: 442-457.
- BARNICOT N.A., C.J.JOLLY & P.T.WADE (1967): Protein variations and primatology. *Am. J. Phys. Anthropol.* 27: 343-355.
- BARRETT A.J. & P.M.STARKEY (1973): The interaction of α_2 -macroglobulin with proteinases. *Biochem. J.* 133: 709-724.
- BAUER K. (1973): Die immunogenetische Analyse der menschlichen Stammesgeschichte. Thieme Copythek, G. Thieme, Stuttgart.
- BEARN A.G., F.D.KITCHIN & B.H.BOWMAN (1964): Heterogeneity of the inherited group-specific component of human serum. *J. Exp. Med.* 120: 83-91.
- BECKMAN L. & G.CEDERMARK (1960): Haptoglobintypes in *Macaca irus*. *Nature*, 186: 643-644.
- BECKMAN L., G.HOLMGREN, O.MAEKELAE & R.LEHTOVAARA (1961): Serum protein variations in monkeys. *Acta Genet. Statist. Med.* 11: 126-132.
- BEHRENS P.Q., A.M.SPIEKERMAN & J.R.BROWN (1975): Structure of human serum albumin. *Fed. Proc.* 34: 591.
- BELL O.F. & R.W.CARRELL (1973): Basis of the defect in α_1 -antitrypsin deficiency. *Nature* 243: 410-411.
- BENDER K. (1975): Genetik der menschlichen Komplementproteine. In: BECKER P.E. (Hrsg), *Humangenetik. Ein kurzes Handbuch in fünf Bänden.* I/3 G. Thieme, Stuttgart: 201-222.
- BENDER M.A. & L.E.METTLER (1958): Chromosome studies of primates. *Science* 128: 186-190.
- BENIRSCHKE K. (1969): Comparative mammalian cytogenetics. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.

- BENNHOLD H., H.PETERS & E.ROTH (1954): Ueber einen Fall von kompletter Analbuminämie ohne wesentliche klinische Krankheitszeichen. Verhandl. Deut. Ges. Inn. Med. 60: 630-634.
- BERNHARD J. & J.RUFFIÉ (1966): Hématologie géographique. Ecologie humaine, caractères héréditaires du sang. Masson et Cie, Paris.
- BEZKOROVAINY A. & D.GROHLICH (1967): The behavior of native and reduced-alkylated human transferrin in urea and guanidine-HCl solutions. Biochim. Biophys. Acta 147: 497-510.
- BIEDERMANN V. (1979): Untersuchungen über die Serumproteinsysteme Albumin, Transferrin, C3 (β_1 -C-Globulin) und Bf (GBG) bei einigen Spezies der Cercopithecinae (Primates). Diplomarbeit, Univ. Zürich.
- BIEGERT J. (1961): Volarhaut der Hände und Füße sowie entsprechende Bildungen auf Nase und Schwanz. In: HOFER H., A.H.SCHULTZ & D.STARCK (Hrsg.), Primatologia II/1. S.Karger, Basel, New York.
- BLACK J.A. & G.H.DIXON (1968): Amino-acid sequence of alpha chains of human haptoglobins. Nature 218: 736-741.
- BLOTH B., B.CHESEBRO & S.E.SVEHAG (1968): Ultrastructural studies of human and rabbit α M-globulins. J. Exp. Med. 127: 749-756.
- BLUM L., L.PILLEMER & I.H.LEPOW (1959): The Properdin system and immunity XIII. Assay and properties of heat-labile serum factor (Factor B) in the Properdin system. Z. Immunitätsforsch. Allergie Klin. Immunol. 118: 349-357.
- BLUMBERG B.S. (1960): Biochemical polymorphisms in animals: haptoglobins and transferrins. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 104: 25-28.
- BLUMBERG B.S., J.R.MARTIN & L.MELARTIN (1968): Alloalbuminemia. Albumin Naskapi in indians of the Ungava. J. Am. Med. Ass. 203: 180-185.
- BOENISCH T., & C.A.ALPER (1970): Isolation and properties of glycinerich β -glycoprotein of human serum. Biochim. Biophys. Acta 221: 529-535.
- BOER L.E.M. DE (1974): Cytotaxonomy of the Platyrrhini (Primates). Genen Phaenen 17: 1-115.
- BOER L.E.M. DE & J.W.F.REUMER (1979): Reinvestigation of the chromosomes of a male owl monkey (Aotus trivirgatus) and its hybrid son. J.Hum.Evol. 8: 479-490.
- BOWMAN B.H. & A.G.BEARN (1965): The presence of subunits in the inherited group-specific protein of human serum. Proc. Nat. Acad. Sci. 53: 722-729.
- BROWN J.R. (1975): Structure of bovine serum albumin. Fed. Proc. 34: 591.
- BROWN R.K., W.H.BAKER, A.PETERKOFKY & D.L.KAUFFMAN (1954): Crystallization and properties of a glycoprotein isolated from human plasma. J. Am. Chem. Soc. 76: 4244-4245.
- BRUMBACK R.A. (1973): Two distinctive types of owl monkeys (Aotus). J. Med. Primat. 2: 284-289.

- BRUMBACK R.A. & D.O.WILLENBORG (1973): Serotaxonomy of Aotus. A preliminary study. *Folia Primat.* 20: 106-111.
- BUETTNER-JANUSCH J. (1962): Biochemical genetics of the primates hemoglobins and transferrins. *Ann. N.Y. Acad. Sc.* 102: 235-248.
- BUETTNER-JANUSCH J. (1970): Evolution of serum protein polymorphisms. *Ann. Rev. Genet.* 4: 47-68.
- CABALLERO O.M.TORRES DE, C.RAMIREZ & E.YUNIS (1976): Genus Cebus Q- and G-band karyotypes and natural hybrids. *Folia Primat.* 26: 310-321.
- CAMBEFORT Y. & F.MORO (1978): Cytogenetics and taxonomy of some south Bolivian monkeys. *Folia Primat.* 29: 307-314.
- CAMUS L. & E.GLEY (1897): Action du serum sanguin sur quelques ferments digestifs. *C.R. Soc. Biol.* 49: 825-826.
- CHARLWOOD P.A. (1963): Ultracentrifugal characteristics of human, monkey and rat transferrin. *Biochem. J.* 88: 394-398.
- CHIARELLI B. (1966): Caryology and taxonomy of the catarrhine monkeys. *Am.J. Phys. Anthropol.* 24: 155-169.
- CHIARELLI B. (1972): Taxonomic atlas of living primates. Academic Press, London, New York.
- CHIARELLI A.B. (1973 a): Evolution of the primates. Academic Press, London, New York: 125-147.
- CHIARELLI B. (1973 b): Check-list of Catarrhina primate hybrids. *J. Hum. Evol.* 2: 301-305.
- CHU E.H.Y. & M.A.BENDER (1961): Chromosome cytology and evolution in primates. *Science* 133: 1399-1405.
- CLEVE H. & W.PATUTSCHNICK (1979 a): Neuraminidase treatment reveals sialic acid differences in certain genetic variants of the Gc system (Vitamin-D-binding protein). *Hum. Genet.* 47: 193-198.
- CLEVE H. & W. PATUTSCHNICK (1979 b): Different phenotypes of the group-specific component (Gc) in chimpanzees. *Hum. Genet.* 50: 217-220.
- CLEVE H., J.H. PRUNIER & A.G.BEARN (1963): Isolation and partial characterization of the two principal inherited group specific components of human serum. *J. Exp. Med.* 118: 711-726.
- CONNELL G.E., G.H.DIXON & O.SMITHIES (1962): Subdivision of the three common haptoglobin types based on "hidden" differences. *Nature* 193: 505-506.
- CONSTANS J., H.CLEVE, A.BENNET, R.BOUILLON, D.W.COX, S.P.DAIGER, C.EHNHOLM, N.FUJIKI, A.M.JOHNSON, R.L.KIRK, P.KUEHN, W.MARTIN, H.MATSUMOTO, W.R.MAYR, K.MIYAKE, K.OMOTO, H.J.PORCK, J.SEGER, M.THYMANN, D.TILLS, M.TOYOMASU, H.VAN BAELEN, B.VAVRUSA, M.VIAU (1979): Group specific component. Report on the first international workshop. *Hum. Genet.* 48: 143-149.

- CONSTANS J., P.KUEHNEL, M.VIAU & W.SPIELMANN (1980): A new procedure of the determination of transferrin C (Tf^C) sybtypes by isoelectric focusing. Existence of two additional alleles Tf^{C4} and Tf^{C5}. Hum. Genet. 55: 111-114.
- CONSTANS J., M.VIAU, H.CLEVE, G.JAEGER, J.C.QUILICI & M.J. PALISSON (1978): Analysis of the Gc polymorphism in human populations by isoelectrofocusing on polyacrylide gels. Demonstration of the subtypes of the Gc^A allele and of additional Gc variants. Hum. Genet. 41: 53-60.
- CONSTANS J., M.VIAU & C.GOUAILLARD (1980): Pi^{M4}; an additional Pi^M-subtype. Hum. Genet. 55: 119-121.
- COOPER D.W. (1978): Inherited variation in plasma proteins. In: BROCK D.J.H. & O.MAYO (Eds.), The biochemical genetics of man. Academic Press, London: 271-324.
- COPPENHAVER D. & J.BUETTNER-JANUSCH (1970): Transferrins of Cercopithecinae. Folia Primat. 13: 23-34.
- CORRUCCINI R.S., J.E.CRONIN & R.L.CIOCHON (1979): Scaling analysis and congruence among anthropoid primate macromolecules. Hum. Biol. 51: 167-185.
- CRESTA M. (1960): L'haptoglobina delle scimmie platirrines e catarrine e delle proscimmie. Riv. Antrop. 47: 225-233.
- DAIGER E.I., M.S.SCHANFIELD & L.L.CAVALLI-SFORZA (1975): Group-specific component (Gc) proteins bind vitamin D and 25-hydroxyvitamin D. Proc. Nat. Acad. Sci. 72: 2076-2080.
- DENE H.T., M.GOODMAN & W.PRYCHODOKO (1976): Immunodiffusion. Evidence on the phylogeny of the primates. In: GOODMAN M. & R.E.TASHIAN (Eds.), Molecular anthropology. Plenum Press, New York, London: 171-195.
- DURHAM N.M. (1971): Effects of altitude differences on group organisation of wild black spider monkeys (*Ateles paniscus*). Proc. 3rd Int. Congr. Primatology, Zürich 1970. S. Karger, Basel.
- DURHAM N.M. (1975): Some ecological, distributional, and group behavioral features of Atelinae in southern Peru: with comments on interspecific relations. In: TUTTLE R.H. (Ed.), Socioecology and psychology of primates. Mouton Publishers, Le Hague, Paris.
- DUTRILLAUX B. (1979): Chromosomal evolution in primates: tentative phylogeny from *Microcebus murinus* (prosimian) to man. Hum. Genet. 48: 251-314.
- DUTRILLAUX B., J.COUTURIER & A. M.FOSSE (1980): The use of high resolution banding in comparative cytogenetics: comparison between man and *Lagothrix lagotricha*. Cytogenet. Cell Genet. 27: 45-51.
- DUTRILLAUX B., J.COUTURIER, E.VIEGAS-PEQUIGNOT, G.CHAUVIER & P.TREBBAU (1978): Présence d'une hétérochromatine abondante dans le caryotype de deux *Cebus*: *C. capucinus* et *C. nigrivittatus*. Ann. Génét. 21: 142-148.
- EFREMOV G. & M.BRAEND (1964): Serum albumin: polymorphism in man. Science 146: 1679-1680.

- EGOZCUE J. & M.VILARASAU DE EGOZCUE (1967 a): Chromosome evolution in the Cebidae. In: STARCK D., R.SCHNEIDER & H.J.KUHN (Hrsg.) Neue Ergebnisse der Primatologie. G.Fischer, Stuttgart: 150-154.
- EGOZCUE J. & M.VILARASAU DE EGOZCUE (1967 b): The chromosome complement of Cebus albifrons (Erxleben 1777). Folia Primat. 5: 285-294.
- EGOZCUE J. & E.M.PERKINS (1970): The chromosomes of Humboldt's woolly monkey (Lagothrix lagotricha Humboldt 1882). Folia Primat. 12: 77-80.
- ERIKSSON S. & C. B.LAURELL (1963): A new abnormal serum globulin α 1-anti-trypsin. Acta Chem. Scand. 17: S150-S153.
- FAGERHOL M.K. & I.GEDDE-DAHL Jr (1969): Genetics of the Pi serum types (family studies of the inherited variants of serum α_1 -antitrypsin). Hum. Hered. 19: 354-359.
- FIEDLER W. (1956): Uebersicht über das System der Primates. In: HOFER H., A.H.SCHULTZ & D.STARCK (Hrsg.), Primatologia I/1. S.Karger, Basel, New York: 1-266.
- FLETCHER J. & E.R.HUEHNS (1968): Function of transferrin. Nature 218: 1211-1214.
- FOODEN J. (1964): Stomach contents and gastro-intestinal proportions in wild-shot Guianan monkeys. Am.J.Phys.Anthrop. 22: 227-231.
- FORD E.B. (1940): Polymorphism and taxonomy. In: HUXLEY J. (Ed.), The new systematics. Clarendon Press, Oxford: 493-513.
- FORD E.B. (1965): Genetic polymorphism. Faber & Faber, London.
- FRASER G.R., H.HARRIS & E.B.ROBSON (1959): A new genetically determined plasma-protein in man. Lancet 1: 1023-1024.
- GALLANGO M.L. & T.ARENDTS (1960): Les groupes de transferrine chez le singe. Rev. Franç. Etudes Clin. Biol. 5: 826-830.
- GANROT P.O. (1967): Interaction of plasma and trypsin with α_2 -macroglobulin. Acta Chem. Scand. 21: 602-608.
- GARCIA M., M.R.CABALLIN, J.ARAGONES, C.GODAY & J.EGOZCUE (1975): Banding patterns of the chromosomes of Ateles geoffroyi with descriptions of two cases of pericentric inversion. J. Med. Primat. 4: 108-113.
- GARCIA M., L.FREITAS, R.MIRO & J.EGOZCUE (1976): Banding patterns of the chromosomes of Cebus albifrons. Comparative study with Cebus apella. Folia Primat. 25: 313-319.
- GARCIA M., R.MIRO, M.PONSA & J.EGOZCUE (1979): Chromosomal polymorphism and somatic segregation in Saimiri sciureus. Folia Primat. 31: 312-323.
- GENZ T., J.P.MARTIN & H.CLEVE (1977): Classification of α 1-antitrypsin (Pi) phenotypes by isoelectro focusing. Hum. Genet. 38: 325-332.
- GIBLETT E.R. (1969): Genetic markers in human blood. Blackwell Scientific Publications, Oxford, Edinburgh.
- GIBLETT E.R., C.G.HICKMAN & O.SMITHIES (1959): Serum transferrins. Nature 183: 1589-1590.
- GIGLI I. (1974): Control mechanisms of the classical and alternate complement sequences. Transplant. Proc. 6: 9-12.

- GITLIN D. & J.D.GITLIN (1975): Genetic alterations in the plasma proteins of man. In: PUTNAM F. (Ed.), The plasma proteins II. Academic Press, London, New York: 321-374.
- GITLIN D., K.SCHMID, D.P.EARLE & H.GIVELBER (1961): Observations on double albumin. II. A peptide difference between two genetically determined human serum albumins. J. Clin. Invest. 40: 820-827.
- GOEDDE H.W., H.G.BENKMANN & L.HIRTH (1970): Genetic polymorphism of C'3 (β_{1C} -globulin) component of complement in a German and a Spanish population. Hum.Genet. 10: 231-234.
- GOETZE O. & H. J.MUELLER-EBERHARD (1971 a): Isolation of the precursor and the active form of the C3 proactivator from human serum. J. Immunol. 107: 313 (Abstr.).
- GOETZE O. & H. J.MUELLER-EBERHARD (1971 b): The C3-activator system. An alternative pathway of complement activation. J. Exp. Med. 134: 89-95.
- GOODKOFISKY I. & I.H.LEPOW (1971): Functional relationship of factor B in the properdin system to the C3-proactivator of human serum. J. Immunol. 107: 1200-1204.
- GOODMAN M., A.KULKARNI, E.POULIK & E.REKLYS (1965): Species and geographic differences in the transferrin polymorphism of macaques. Science 147: 884-886.
- GRABAR P. & C.A.WILLIAMS (1953): Methode permettant l'étude conjuguée des propriétés électrophorétiques et immunochimiques d'un mélange de protéines. Application au serum sanguin. Biochim. Biophys. Acta 10: 193-194.
- HARRIS H., E.B.ROBSON & M.SINISCALCO (1958): β -globulin variants in man. Nature 182: 452.
- HAVERBACK B.J., B.DYCE, H.F.BUNDY, S.K.WIRTSCHAFTER & H.A.EDMONDSON (1962): Protein binding of pancreatic proteolytic enzymes. J. Clin. Invest. 41: 972-980.
- HEIMBURGER N. & H.HAUPT (1965): Charakterisierung von α_X -Glycoprotein als Chymotrypsin-Inhibitor des Humanplasmas. Clin. Chim. Acta 12: 116-118.
- HEIMBRUGER N., H.HAUPT & H.G.SCHWICK (1971): Protease inhibitors of human plasma. Proc. Int. Res. Conf. Protease Inhibitors, 1970: 1-21.
- HEIMBURGER N., K.HEIDE, H.HAUPT & H.E.SCHULTZE (1964): Bausteinanalysen neu Humanserumproteinen. Clin. Chim. Acta 10: 293-307.
- HERNANDEZ-CAMACHO J. & R.W.COOPER (1976): The nonhuman primates of Colombia. In: THORINGTON R.W. Jr & P.G.HELTNE (Eds.), Neotropical primates. Field studies and conservation. National Academy of Sciences, Washington, D.C.: 35-69.
- HILL W.C.O. (1960): Primates. Comparative anatomy and taxonomy IV, Cebidae Part A, V, Cebidae Part B. University Press, Edinburgh.
- HIRSCHFELD J. (1959): Immuno-electrophoretic demonstration of qualitative differences in human sera and their relation to the haptoglobins. Acta Path. Microbiol. Scand. 47: 160-172.
- HIRSCHFELD J. (1962): The Gc-system. Progr. Allergy 6: 155-184.
- HIRSCHFELD J., B.JONSSON & M.RASMUSON (1960): Inheritance of a new group-specific system demonstrated in normal human sera by means of an immuno-electrophoretic technique. Nature 185: 931-932.

- HIRSZFELD L. & H.HIRSZFELD (1919): Serological differences between the blood of different races. The result of researches on the Macedonian front. *Lancet* 197: 675-679.
- HLADIK C.M., H.HLADIK, J.BOUSSET, P.VALDEBOUZE, G.VIROBEN & J.DELORT-LAVAL (1971): Le régime alimentaire des primates de l'île de Barro Colorado (Panama). *Folia Primat.* 16: 85-120.
- HOLMBERG C.G. & C.B.LAURELL (1945): Studies on the capacity of serum to bind iron. A contribution to our knowledge of the regulation mechanism of serum iron. *Acta Physiol. Scand.* 10: 307-319.
- HORSFALL W.R. & O.SMITHIES (1958): Genetic control of some human serum β -globulins. *Science* 128: 35.
- HOSTE B. (1979): Group-specific component (Gc) and transferrin (Tf) subtypes ascertained by isoelectric focusing. A simple nonimmunological staining procedure for Gc. *Hum. Genet.* 50: 75-79.
- HRDY D.B., N.A.BARNICOT & C.A.ALPER (1975): Protein polymorphism in the hanumanlangur (*Presbytis entellus*). *Folia Primat.* 24: 173-187.
- ISHIMOTO G. (1972): Blood protein variations in asian macaques. I. Serum proteins and hemoglobin. *J. Anthropol. Soc. Nippon* 80: 250-274.
- JAMIESON G.A., M.JETT & S.DEBERNARDO (1971): The carbohydrate sequence of the glycopeptide chains of human transferrin. *J. Biol. Chem.* 246: 3686-3693.
- JAVID J. & M.H.FUHRMAN (1971): Structural markers of haptoglobin in man and in nonhuman primates. *Am. J. Hum. Genet.* 23: 496-506.
- JAYLE M.F. & J.MORETTI (1962): Haptoglobin: biochemical, genetic and physiological aspects. In: MOORE C.V. & E.B.BROWN (Eds.), *Progr. Hematol.* 3. Grune & Stratton, New York: 342-359.
- JEPPSON J.O. (1967): Subunits of human transferrin. *Acta Chem. Scand.* 21: 1686-1694.
- JOHNSON A.M. (1976): Genetic typing of α 1-antitrypsin by immunofixation electrophoresis. Identification of subtypes of Pi M. *J. Lab. Clin. Med.* 87: 153-163.
- JOHNSON A.M., H.CLEVE & C.ALPER (1975): Variants of group specific component system as demonstrated by immunofixation electrophoresis. Report of a new variant, Gc Boston (Gc B). *Am. J. Hum. Genet.* 27: 728-736.
- JONES J.M., J.M.CREETH & R.A.KEKWICK (1972): Thiol reduction of human α_2 -macroglobulin. *Biochem. J.* 127: 187-197.
- KITCHIN F.D. & A.G.BEARN (1965): The serum group specific component in nonhuman primates. *Am. J. Hum. Genet.* 17: 42-50.
- KITCHIN F.D., N.A.BARNICOT & C.J.JOLLY (1967): Variations in the group specific component and other blood proteins of baboons. In: VAGTBORG H. (Ed.), *The baboon in medical research* 2. Univ. Texas Press. 637-657.

- KLASEN E.C., C.FRANKEN, W.S.FOLKERS & L.F.BERNINI (1977): Population genetics of α_1 -antitrypsin in the Netherlands. Description of a new electrophoretic variant. Hum. Genet. 37: 303-313.
- KLUEVER H. (1933): Behavior mechanisms in monkeys. Univ. Chicago Press, Chicago.
- KNEDEL M. (1957): Die Doppel-Albuminämie, eine neue erbliche Proteinanomalie. Blut 3: 129-134.
- KNEDEL M. (1958): Ueber eine neue vererbte Proteinanomalie. Clin. Chim. Acta 3: 72-75.
- KOIFFMAN C.P. & P.H.SALDANHA (1974): Cytogenetics of Brazilian monkeys. J. Hum. Evol. 3: 275-282.
- KUEHN P. & W.SPIELMANN (1972): Untersuchungen zum C'3-Polymorphismus (β_{1C} -Globulin). Hum. Genet. 15: 7-13.
- KUEHN P. & W.SPIELMANN (1978): Transferrin: evidence for two common sybtypes of the Tf^Callele. Hum. Genet. 43: 91-95.
- KUEHN P., W.SPIELMANN & W.WEBER (1979): Isoelectric focusing of rare transferrin (Tf) variants and common Tf^Csubtypes. Hum. Genet. 46: 83-88.
- KUEPPERS F. (1971): α_1 -antitrypsin: physiology, genetics and pathology. Hum. Genet. 11: 177-189.
- KUEPPERS F. (1975): α_1 -antitrypsin. In: BECKER P.E. (Hrsg.), Humangenetik. Ein kurzes Handbuch in fünf Bänden I/3. G. Thieme, Stuttgart: 35-49.
- KUEPPERS F. (1976): α_1 -antitrypsin M1: a new common genetically determined variant. Am. J. Hum. Genet. 28: 370-377.
- KUEPPERS F., W.A.BRISCOE & A.G.BEARN (1964): Hereditary deficiency of serum α_1 -antitrypsin. Science 146: 1678-1679.
- KUMMER H. (1971): Sozialverhalten der Primaten. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York.
- KUROSKY A., H.HAN-HWA, D.R.BARNETT, M.RASCO, B.TOUCHSTONE & B.H.BOWMAN (1975): Comparison of the primary structure of the β -chain of haptoglobin with serine proteases. Protides Biol. Fluids, Proc. Colloq. 22: 597-602.
- LAI L.Y. & R.L.KIRK (1960): β -globulin variants in two species of monkeys. Nature 188: 673-674.
- LANDSTEINER K. (1900): Zur Kenntnis der antifermentativen, lytischen und agglutinierenden Wirkungen des Blutserums und der Lymphe. Ab. Bakt. I. Abt. Orig. 27: 257-362.
- LANGE V. & J.SCHMITT (1963): Das Serumweißbild der Primaten unter besonderer Berücksichtigung der Haptoglobine und Transferrine. Folia Primat. 1: 208-250.
- LANGENBECK U. (1975): Albumin. In: BECKER P.E. (Hrsg.), Humangenetik. Ein kurzes Handbuch in fünf Bänden I/3. G. Thieme, Stuttgart: 1-34.

- LATNER A.L. & A.H.ZAKI (1957): The use of starch gel electrophoresis in the study of B_{12} binding by serum proteins. *Biochem. J.* 66: 54P.
- LAU Y.F. & F.E.Arrighi (1976): Studies of the squirrel monkey, *Saimiri sciureus*, genome. I. Cytological characterizations of chromosomal heterozygosity. *Cytogenet. Cell Genet.* 17: 51-60.
- LAURELL C.B. & S.ERIKSSON (1963): The electrophoretic α 1-globulin pattern of serum in α 1-antitrypsin deficiency. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 15: 132-140.
- LAURELL C.B. & J.O.JEPPSON (1975): Protease inhibitors in plasma. In: PUTNAM F. (Ed.), *The plasma proteins I*. Academic Press, London, New York: 229-264.
- LAURELL C.B. & J.E.NILEHN (1966): A new type of inherited serum albumin anomaly. *J. Clin. Invest.* 45: 1935-1945.
- LAURELL C.B. & M.NYMAN (1957): Studies on the serum haptoglobin level in hemoglobinemia and its influence on renal excretion of hemoglobin. *Blood* 12: 493-506.
- LAURELL C.B., S.LAURELL & N.SKOOG (1956): Buffer composition in paper electrophoresis. *Clin. Chem.* 2: 99-111.
- LEHR E. (1967): Experimentelle Untersuchungen an Affen und Halbaffen über Generalisation von Insekten- und Blütenabbildung. *Z. Tierpsychol.* 24: 208-244.
- LUCOTTE G. & R.GUILLON (1979): Génétique des populations: spéciation et taxonomie chez les babouins I - Polymorphisme électrophorétique des protéines et enzymes sériques chez le babouin de Guinée *Papio papio*. *Biochem. System. Ecol.* 7. Pergamon Press Ltd., Oxford: 239-244.
- MA N.F.S., T.C.JONES, A.C.MILLER, L.M.MORGAN & E.A.ADAMS (1976): Chromosome polymorphism and banding patterns in the owl monkey (*Aotus*). *Lab. Anim. Sci.* 26: 1022-1036.
- MA N.F.S., T.C.JONES, R.W.THORINGTON & R.W.COOPER (1974): Chromosome banding patterns in squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*). *J. Med. Primat.* 3: 120-137.
- MAEKELAE O., O.V.RENKONEN & E.SALONEN (1960): Electrophoretic patterns of haptoglobins in apes. *Nature* 185: 852-853.
- MALCHY B. & G.H.DIXON (1973): Correction to the amino acid sequence of the α chain of human haptoglobin. *Can. J. Biochem.* 51: 321-322.
- MANN K.G., W.W.FISH, A.C.COX & C.TANFORD (1970): Single-chain nature of human serum transferrin. *Biochem.* 9: 1348-1354.
- MARKARJAN D.S., E.P.JSAKOV & G.J.KONDAKOV (1974): Intergeneric hybrids of the lower (42-chromosome) monkey species of the Sukhumi monkey colony. *J. Hum. Evol.* 3: 247-255.
- MASSI G., A.FABIANO, D.RAGUSA & P.AUCONI (1979): Characterization of alpha-1-antitrypsin by isoelectric focusing on an ultrathin polyacrylamid gel layer. *Hum. Genet.* 53: 91-95.

- MAUFF G., G. HAUPTMANN, H.W. HITZEROTH, F. GAUCHEL & R. SCHERZ (1978): The nomenclature of properdin factor B allotypes. Z. Immun.-Forsch. 154: 115-120.
- MAUFF G., K. HUMMEL & G. PULVERER (1975): Properdin factor B (glycine-rich beta-glycoprotein or C3 proactivator) - polymorphism: genetic and biochemical aspects. First application to paternity cases. Z. Immun.-Forsch. 150: 327-338.
- MAUFF G., F.D. GAUCHEL & H.W. HITZEROTH (1976): Polymorphism of properdin factor B in South African negroids, indians and colored populations. Hum. Genet. 33: 319-322.
- McDERMID E.M., G.H. VOS & H.J. DOWNING (1973): Blood groups, red cell enzymes and serum proteins of baboons and vervets. Folia Primat. 19: 312-326.
- MEHL J.W., W. O'CONNEL & J. DEGROOT (1964): Macroglobulin from human plasma which forms an enzymatically active compound with trypsin. Science 145: 821-822.
- MOOR-JANKOWSKY J. & W.W. SOCHA (1979): Blood groups of Old World monkeys. Evolutionary and taxonomic implications. J. Hum. Evol. 8: 445-452.
- MOOR-JANKOWSKY J. & A.S. WIENER (1967): Blood groups of apes and monkeys: human-type and simian-type. In: STARK D., R. SCHNEIDER & H. J. KUHN (Hrsg.), Neue Ergebnisse der Primatologie. G. Fischer, Stuttgart: 383-410.
- MOOR-JANKOWSKY J., A.S. WIENER, W.W. SOCHA, E.B. GORDON & J.H. DAVIS (1973): A new taxonomic tool: seriological reactions in cross-immunized baboons. J. Med. Primat 2: 71-84.
- MOURANT A.E. (1954): The distribution of the human blood groups. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- MOURANT A.E., D. TILIS & K. DOMANIEWSKA-SOBCZAK (1976): Sunshine and the geographical distribution of the alleles of the Gc system of plasma proteins. Hum. Genet: 33: 307-314.
- MOYNIHAN M. (1976): The New World primates. Princeton University Press.
- MUELLER-EBERHARD H.J., U. NILSSON & T. ARONSSON (1960): Isolation and characterization of two β 1-glycoproteins of human serum. J.Exp. Med. 111: 201-215.
- MUELLER-EBERHARD H.J., U.R. NILSSON, A.P. DALMASSO, M.S. POLLEY & M.A. CALCOTT (1966): A molecular concept of immune cytotoxicity. Arch. Path. 82: 205-217.
- NAGEL U. (1971): Social organisation in the baboon hybrid zone. Proc. 3rd Int. Congr. Primatology, Zürich 1970. S. Karger, Basel.
- NAPIER J.R. & P.H. NAPIER (1967): A handbook of living primates. Academic Press, London, New York.
- NENNSTIEL H.J. & T. BECHT (1957): Ueber das erbliche Auftreten einer Albuminspaltung im Elektrophoresediagramm. Klin. Wschr. 35: 689.

- NOZAWA K., T.SHOTAKE & Y. TANABE (1975): Genetic variations within and between troops of Macaca fuscata fuscata. Contemporary Primatology. 5th Int. Congr. Primatology, Nagoya 1974. S. Karger, Basel.
- NUTE P.E. & J.BUETTNER-JANUSCH (1968): Serum transferrins of Pongidae: Pan, Pongo and Hylobates. Folia Primat. 8: 282-289.
- NUTE P.E. & J.BUETTNER-JANUSCH (1969): Genetics of polymorphic transferrins in the genus Lemur. Folia Primat. 10: 181-194.
- NYMAN M. (1959): Serum haptoglobin: methodological and clinical studies. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 11: suppl. 39.
- OHLSSON K. (1971a): Elimination of 125 I-trypsin α -macroglobulin complexes from blood by reticuloendothelial cells in dog. Acta Physiol. Scand. 81: 269-272.
- OHLSSON K. (1971b): In vivo interactions between α -chymotrypsin and plasma proteins in the dog. Scand. J. Clin. Invest. 28: 13-19.
- OHLSSON K. (1971c): Interactions in vitro and in vivo between dog trypsin and dog plasma protease inhibitors. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 28: 219-223.
- OHLSSON K. & I.OLSSON (1973): The neutral proteases of human granulocytes. Isolation and partial characterization of two granulocyte collagenases. Eur. J. Biochem. 36: 473-481.
- OMOTO K., S.HARADA, T.TANAKA, H.NIGI & W.PRYCHODKO (1970): Distribution of the electrophoretic variants of serum alpha 1-antitrypsin in six species of macaques. Primates 11: 215-228.
- OWEN M.C. & R.W.CARRELL (1976): Alpha 1-antitrypsin: molecular abnormality of S variant. Br. Med. J.: 130-131.
- OZAWA K. & M.LASKOWSKI (1966): The reactive site of trypsin inhibitors. J. Biol. Chem. 241: 3955-3961.
- PARKER W.C. & A.G.BEARN (1961): Haptoglobin and transferrin variation in humans and primates; two new transferrins in Chinese and Japanese populations. Ann. Hum. Genet. 25: 227-241.
- PARKER W.C. & A.G. BEARN (1962): Studies on the transferrins of adult serum, cord serum and cerebrospinal fluid. J. Exp. Med. 115: 83-105.
- PAULING L., H.A.ITANO, S.J.SINGER & I.C.WELLS (1949): Sick cell anemia, a molecular disease. Science 110: 543-548.
- PERKINS E.M. (1975): Phylogenetic significance of the skin of new world monkeys (order Primates, infraorder Platyrrhini). Am. J. Phys. Anthropol. 42: 395-424.
- PETERS T.Jr (1975): Serum albumin. In: PUTNAM F. (Ed.), The plasma proteins. Structure, function and genetic control 1. Academic Press, London, New York: 133-181.

- POLIDORA V.J. (1964): Learning abilities of New World monkeys.
Am. J. Phys. Anthropol. 22: 245-252.
- POLONOVSKI M. & M.JAYLE (1938): Existence dans le plasma sanguin d'une substance activant l'action peroxydasique de l'hémoglobine.
C.R. Soc. Biol. 129: 457-460.
- POLONOVSKI M. & M.JAYLE (1940): Sur la préparation d'une nouvelle fraction des protéines plasmiques, l'haptoglobine. C. R. Acad. Sci. 211: 517-519.
- PRICER W.E. Jr & G.ASHWELL (1971): The binding of desialylated glycoproteins by plasma membranes of rat liver. J. Biol. Chem. 246: 4825-4833.
- PUTNAM F. (1975a): Haptoglobin. In: PUTNAM F. (Ed.), The plasma proteins 2. Academic Press, London, New York: 1-50.
- PUTNAM F. (1975b): Transferrin. In: PUTNAM F. (Ed.), The plasma proteins 1. Academic Press, London, New York: 265-216.
- RAO P.R., J.D.GOULD & B.R.SWAMY (1979): Serum albumin variants from populations of Andhra Pradesh, S. India. Hum. Genet. 51: 221-223.
- RIMON A., Y.SHAMASH & B. SHAPIRO (1966): The plasma inhibitor of human plasma. IV. Its action on plasmin, trypsin, chymotrypsin, and thrombin. J. Biol. Chem. 241: 5102-5107.
- RITTER H., G. JOERGENSON & F.VOGEL (1975): Haptoglobinp polymorphismus. In BECKER P.E. (Hrsg.) Humangenetik. Ein kurzes Handbuch in fünf Bänden I/3. G. Thieme, Stuttgart: 50-104.
- RITTNER C. (1973): First international symposium and workshop on the polymorphism of the third component of the human complement system. Bonn, June 26-28, 1972. Vox Sang. 25: 9-27.
- RITTNER C. & B.RITTNER (1974): Report 1973/1974 of the reference laboratory for the polymorphism of the third component (C3) of the human complement system. Vox Sang. 27: 464-472.
- RITTNER C., H.GROSSE-WILDE, B.RITTNER, B.NETZEL, S.SCHOLZ, H.LORENZ & E.D. ALBERT (1975): Linkage group HL-A - MIC - BF (properdin factor B). Hum. Genet. 27: 173-183.
- ROSE M. & G. GESERICK (1969): Ein neuer Serumproteinpolymorphismus Pt. Erste Hinweise für eine genetische Steuerung. Acta Biol.Med. Germ. 23: 351-356.
- ROSEN F.S. (1974): Complement: ontogeny and phylogeny. Transplant. Proc. 6: 47-50.
- ROSENBLUM L.A. & R.W.COOPER (1968): The squirrel monkey. Academic Press, London, New York.
- ROSSAN R.N. & D.C. BAERG (1977): Laboratory and feral hybridisation of Ateles geoffroyi panamensis Kellog and Goldman 1944 and A. fusciceps robustus Allen 1914 Panama. Primates 18: 235-237.

- RUDDY S. (1974): Chemistry and biologic activity of the complement system. *Transplant. Proc.* 6: 1-7.
- RUOSLAHTI E. (1967): Studies on the molecular basis of Gc polymorphism. *Ann. Med. Exp. Fenn.* 45: 1-13.
- SAHAI S., N.SRIVASTAVA, B.K.GOEL & L.M.SRIVASTAVA (1978): Distribution of C3 phenotypes in north India: a pilot study. *Hum. Genet.* 43: 97-101.
- SARICH V.M. & A.C.WILSON (1967): Immunological time scale for hominid evolution. *Science* 158: 1200-1203.
- SCACCHI R., R.M.CORBO, G.SPENNATI & R.PALMARINO (1979): C'3 polymorphism in Italy. *Hum. Genet.* 47: 335-337.
- SCHADE A.L. & L.CAROLINE (1946): An iron-binding component in human blood plasma. *Science* 104: 340-341.
- SCHEFFRAHN W. (1973): Serologische Untersuchungen bei den südamerikanischen Krallenäffchen (Callithricidae). *Verh. Schweiz. Naturforsch. Ges.*, 153. Jahresversammlung, Lugano 1973: 30-31.
- SCHEFFRAHN W. (1978a): Classification of blood protein variants in primates. *J. Hum. Evol.* 7: 437-438.
- SCHEFFRAHN W. (1978b): Transferrin-Befunde bei *Callithrix jacchus* Linné, 1758 (Primates, Platyrrhina). *Anthrop. Anz.* 36: 121-126.
- SCHEFFRAHN W. (1978c): Serum proteins in the Callitrichidae. In: CHIVERS D.J. & K.A. JOYSEY (Eds.), Recent advances in primatology 3. Academic Press, London, New York: 279-282.
- SCHEFFRAHN W. & D.GLASER (1977): Polymorphism and formal genetics of transferrins in *Saguinus midas tamarin* Link, 1795 (Primates, Platyrrhina). *J. Hum. Evol.* 6: 605-608.
- SCHEFFRAHN W., V.BIEDERMANN & T.RAUCH-SCHWEGLER (1979): Agarose gel electrophoretic position of β_1 C-globulin (C3) in primates (Prosimiae, Ceboidea, Cercopithecidae). *J. Hum. Evol.* 8: 315-317.
- SCHEFFRAHN W., H.P.LIPP & M.MAHLER (1974): Serumproteine und Erythrozytenenzyme bei *Callithrix jacchus* (Platyrrhina). *Arch. Genet.* 47: 96-104.
- SCHERZ R., R.PFLUGSHAUPT & R.BUETTLER (1978): A new rare phenotype of glycine-rich β -glycoprotein. *Hum. Genet.* 45: 81-83.
- SCHMITT J. (1968): Immunbiologische Untersuchungen bei Primaten, S. Karger, Basel, New York.
- SCHOENENBERGER M., R.SCHMIDTBERGER & H.E.SCHULTZE (1958): Ueber das α_2 -Makroglobulin. *Z. Naturforsch.* 13b: 761-772.
- SCHULTZE H.E. (1962): Influence of bound sialic acid on electrophoretic mobility of human serum proteins. *Arch. Biochem. Biophys.*, suppl. 1: 290-294
- SCHULTZE H.E. & J.F.HEREMANS (1966): Molecular biology of human proteins. Elsevier Publishing Company, Amsterdam, London, New York.

- SCHULTZE H.E., H.BIEL, H.HAUPT & K.HEIDE (1962a): Ueber die Gc-Komponenten von Hirschfeld. I. Lage im Stärkegel-Elektrophoresebild. *Naturwissenschaften* 49: 16-17.
- SCHULTZE H.E., H.BIEL, H.HAUPT & K.HEIDE (1962b): Ueber die Gc-Komponenten von Hirschfeld. II. Darstellung und Eigenschaften. *Naturwissenschaften* 49: 108.
- SCHULTZE H.E., I.GOELLNER, K.HEIDE, M.SCHOENENBERGER & G.SCHWICK (1955): Zur Kenntnis der α -Globuline des menschlichen Normalserums. *Z. Naturforsch.* 10b: 463-473.
- SCHULTZE H.E., K.HEIDE & H.HAUPT (1962c): α 1-Antitrypsin aus Humanserum. *Klin. Wschr.* 40: 427-428.
- SCHWEGLER T. (1978): Serum proteins in the Cebidae. In: CHIVERS D.J. & K.A. JOYSEY (Eds.), *Recent advances in primatology* 3. Academic Press, London, New York: 275-277.
- SHAMASH Y. & A.RIMON (1966): The plasmin inhibitors of human plasma. III. Purification and partial characterization. *Biochim. Biophys. Acta* 121: 35-41.
- SHARP H.L. & E.F.FREIER (1972): Familial cirrhosis. In: MITTMAN C. (Ed.) *Pulmonary emphysema and proteolysis*. Academic Press, London, New York: 101-113.
- SHIM B.S., T.H.LEE & Y.S.KANG (1965): Immunological and biochemical investigations of human serum haptoglobin: composition of haptoglobin-hemoglobin intermediate hemoglobin binding sites and presence of additional alleles for β -chain. *Nature* 207: 1264-1267.
- SMITHIES O. (1955): Zone electrophoresis in starch gels: group variations in the serum proteins of normal human adults. *Biochem. J.* 61: 629-641.
- SMITHIES O. (1958): Third allele at the serum β -globulin locus in humans. *Nature* 181: 1203-1204.
- SMITHIES O. & N.F.WALKER (1955): Genetic control of some serum proteins in normal humans. *Nature* 176: 1265-1266.
- SMITHIES O. & N.F.WALKER (1956): Notation for serum protein groups and the genes controlling their inheritance. *Nature* 178: 694-695.
- SMITHIES O., G.E.CONNELL & G.H. DIXON (1962a): Inheritance of haptoglobin subtypes. *Am. J. Hum. Genet.* 14: 14-21.
- SMITHIES O., G.E.CONNELL & G.H.DIXON (1962b): Chromosomal rearrangements and the evolution of haptoglobin genes. *Nature* 196: 232-236.
- STARKENSTEIN E. & Z.HARVALIK (1933): Ueber eine im intermediären Eisenstoffwechsel entstehende Ferriglobulinverbindung. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Exp. Path. Pharmacol.* 172: 75-92.
- STEPHAN H. (1967): Zur Entwicklungshöhe der Primaten nach Merkmalen des Gehirns. In: STARCK D., R. SCHNEIDER & H.J. KUHN (Hrsg.) *Neue Ergebnisse der Primatologie*. G. Fischer, Stuttgart: 108-119.

- TEISBERG P. (1970): High voltage agarose gel electrophoresis in the study of C_3 polymorphism. *Vox Sang.* 19: 47-56.
- THORINGTON R.W. Jr (1968): Observations of squirrel monkeys in a Colombian forest. In: ROSENBLUM L.A. & R.W. COOPER (Eds.), *The squirrel monkey*. Academic Press, London, New York: 69-85.
- THORINGTON R.W. Jr, N.A. MUCKENHIRN & G.G. MONTGOMERY (1976): Movements of wild night monkey (*Aotus trivirgatus*). In: THORINGTON R.W. Jr & P.G. HELTNE (Eds.), *Neotropical primates*, National Academy of Sciences, Washington D.C.: 32-34.
- TISELIUS A. (1937): A new apparatus for electrophoretic analysis of colloidal mixtures. *Trans. Faraday Soc.* 33: 524-531.
- TODD E.W. (1949): Quantitative studies on the total plasmin and the trypsin inhibitor of human blood serum. *J. Exp. Med.* 89: 309-324.
- THYMAN M. (1978): Identification of a new serum protein polymorphism as transferrin. *Hum. Genet.* 43: 225-229.
- VAHLQUIST B. (1941): Das Serumeisen, eine pädiatrisch klinische und experimentelle Studie. *Acta Päd.* 28, Suppl. 5.
- VANZETTI G., F. PORTA, L. PRENCIPE, A. SCHERINI, M. FRACCARO (1979): A homozygote for a serum albumin variant of the fast type. *Hum. Genet.* 46: 5-10.
- VERHOEF N.J., M.J. KOTTENHAGEN, H.J.M. MULDER, P.J. NOORDELOOS & B. LEIJNSE (1978): Functional heterogeneity of transferrin-bound iron. Iron uptake by cell suspensions from bone marrow and liver and by cell cultures of fibroblasts and lymphoblasts. *Acta Haematol.* 60: 210-226.
- WALLACE D.G. & A.C. WILSON (1972): Comparison of frog albumins with those of other vertebrates. *J. Mol. Evol.* 2: 72-86.
- WALTER H. (1962): Die Bedeutung der serologischen Merkmale für die Rassenkunde. In: SCHWIDETZKY I. (Hrsg.), *Die neue Rassenkunde*. G. Fischer, Stuttgart: 135-232.
- WALTER H. (1975): Transferrinsystem. In BECKER P.E. (Hrsg.), *Humangenetik*. Ein kurzes Handbuch in fünf Bänden I/3. G. Thieme, Stuttgart: 137-166.
- WALTER H. & M. BAYAZADEH (1971): Investigations on the geographical variability of human transferrins. *Hum. Genet.* 12: 267-274.
- WALTER H. & B. SCHÖEBEL (1975): Climate associated variations in the human serum albumin level. *Hum. Genet.* 30: 331-335.
- WANG A.C., J. SHUSTER, A. EPSTEIN & H.H. FUDENBERG (1968): Evolution of antigenic determinants of transferrin and other serum proteins in primates. *Biochem. Genet.* 1: 347-358.
- WEISS M.L., M. GOODMAN, W. PRYCHODKO, G.W. MOORE & T. TANAKA (1973): An analysis of macaque systematics using gene frequency data. *J. Hum. Evol.* 2: 213-226.

- WEITKAMP L.R., P.Z.ALLEN & R.K.SELANDER (1978): Polymorphism for the Gc protein in equus and mus. 16th Int. Conf. Animal Blood Groups Biochem. Polymorphism, Leningrad 1978. (zit. CLEVE H. & W. PATUTSCHNICK, 1979b).
- WEITKAMP L.R., F.M.SALZANO, J.V.NEEL, F.PORTA, R.A.GEERDINK & A.TARNOKY (1973): Human serum albumin: twenty three genetic variants and their population distribution. *Ann. Hum. Genet.* 36: 381-392.
- WEITKAMP L.R., D.C.SHREFFLER, J.L.ROBBINS, O.DRACHMANN, P.L.ADNER, R.J.WIEME, N.M. SIMON, K.B.COOKE, G.SANDOR, F.WUHRMANN, M.BRAEND & A.L.TARNOKY (1967): An electrophoretic comparison of serum albumin variants from nineteen unrelated families. *Acta Genet.* 17: 399-405.
- WEITKAMP L.R., M.YAMAMOTO & S.NISHIYAMA (1974): The population distribution of uncommon, inherited albumin variants: two examples from Japan. *Ann. Hum. Genet.* 37: 485-488.
- WELCH S.G., I.A.McGREGOR & K.WILLIAMS (1980): α_1 -antitrypsin (Pi) phenotypes in a village population from the Gambia, West Africa. Evidence of a new variant occurring at a polymorphic frequency. *Hum. Genet.* 53: 233-235.
- WELDE B.T., A.J.JOHNSON, J.S.WILLIAMS, H.R.LANGBEHN & E.H.SADUN (1971): Hematologic, biochemical and parasitologic parameters of the night monkey (*Aotus trivirgatus*). *Lab. Anim. Sci.* 21: 575-580.
- WELSER C.F. (1966): zit. WEITKAMP et al. (1967)
- WIEME R.J. (1960): On the presence of two albumins in certain normal human sera and its genetic determination. *Clin. Chim. Acta* 5: 443-445.
- WIEME R.J. (1965): Agar gel electrophoresis. Elsevier, Amsterdam, London, New York.
- WIEME R.J. & L.DEMEULENAERE (1967): Genetically determined electrophoretic variant of the human complement component C'3. *Nature* 214: 1042-1043.
- WILLIAMS C.A. Jr & P.GRABAR (1955): Immuno-electrophoretic studies on serum proteins. I. The antigens of human serum. *J. Immunol.* 74: 158-168.
- YOSHIDA A., C.EWING, M.WESSELS, J.LIEBERMAN & L.GAIDULIS (1977): Molecular abnormality of Pi S variant of human α_1 -antitrypsin. *Am. J. Hum. Genet.* 29: 233-239.
- YUNIS E., O.M. TORRES DE CABALLERO & C.RAMIREZ (1977): Genus *Aotus* Q- and G-band karyotypes and natural hybrids. *Folia Primat.* 27: 165-177.
- ZIEGLER J.B., L.WATSON & C.A.ALPER (1975): Genetic polymorphism of properdin factor B in the rhesus: evidence for single subunit structure in primates. *J. Immunol.* 114: 1649-1653.

Curriculum vitae

Ich, Theodora Barbara R a u c h - S c h w e g l e r , Bürgerin von Zürich, wurde am 3. Februar 1950 in Kufstein (Oesterreich) geboren. Ich besuchte alle Schulen in Zürich und schloss im Herbst 1969 an der Töchterschule mit der Matura B ab.

Gleich nach dem Gymnasium immatrikulierte ich mich an der Fakultät II der Universität Zürich. Zu meinen Lehrern zählten unter anderen die Professoren und Doktoren Balmer, Biegert, Billeter, Burla, Chen, Cook, Glaser, Hadorn, Hartmann, Hediger, Kummer, Niederer, Oswald, Scheffrahn, Töndury, van der Waerden, Wanner, Weissmann und Ziswiler.

1975 erlangte ich das Diplom der Philosophischen Fakultät II mit dem Hauptfach Anthropologie. Zwei Jahre später erhielt ich eine Assistenz am Anthropologischen Institut, wo ich bis 1980 tätig war. In der Zwischenzeit konnte ich meine Dissertation "Elektrophoretische Untersuchungen über Serumproteine südamerikanischer Primaten (Cebidae, Platyrrhina)" unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. med. J. Biegert abschliessen.

